BIBLIOTH. COLL. REG. MED. EDIN.

Hel. 30

R51195

RECHERCHES SUR LES URINES

A LA DEUXIÈME PÉRIODE

DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE

RECHERCHES SUR LES URINES

A LA DEUXIÈME PÉRIODE

DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE

PAR

Le Docteur H. RIEDER

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX

ANCIEN INTERNE DES ASILES DE LA SEINE

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, rue Casimir-Delavigne, 2

1895

INTRODUCTION

Exposition et division du sujet.

En entreprenant ce travail, en l'intitulant : « *Recherches sur les urines à la deuxième période de la paralysie générale* », nous avons eu pour but de connaître avec autant d'exactitude que possible (nous donnons plus loin notre *modus faciendi*) la constitution habituelle de l'urine des paralytiques généraux. Cette recherche semblait fort légitime. Bien qu'elle ait été déjà poursuivie plusieurs fois et par des auteurs fort compétents, les résultats quelque peu variables, obtenus jusqu'ici, permettaient un nouveau travail sur le même sujet. Mais notre désir d'arriver à constituer la formule urinaire du paralytique général était surtout justifié par l'espoir de dégager ensuite, et à l'aide de cette donnée, quelque notion qui, en se rattachant de bien plus près à la maladie qui nous occupe, nous permît d'arriver à une connaissance plus profonde d'une affection si fréquente de nos jours et sur laquelle s'est fixée l'attention des auteurs avec un redoublement d'activité dans ces dernières années.

A toutes les époques, les médecins se sont crus autorisés à tirer de l'examen des excreta de précieux renseignements sur la nature même des processus morbides. Est-il besoin pour justifier cette manière de voir de faire plus que citer tant de résultats obtenus dans la connaissance des états morbides diathésiques, en particulier par les savantes recherches du professeur Bouchard ?

Connaître la chimie des déchets de l'organisme fonctionnant normalement c'est savoir en quoi consiste la nutrition ; connaître ses variations dans un état morbide, c'est savoir comment la cellule malade élabore la matière.

En possession de cette donnée appliquée à la paralysie générale, nous aurons peut-être acquis quelque lumière sur l'action du système nerveux lésé dans son ensemble sur le reste des tissus de l'économie, sur l'enchaînement des phénomènes dont le premier stade est un trouble général d'origine nerveuse, dont le dernier terme est cette altération profonde de la nutrition qui se manifeste par les lésions graves que cause le moindre traumatisme, la moindre pression exercée sur les tissus, comme l'othématome survenant souvent sous l'influence d'une action presque insignifiante, comme les eschares qu'on voit se produire au siège ou aux talons, du seul fait du décubitus un peu prolongé. Ce que la clinique nous montre chaque jour c'est que le paralytique général, avec son amaigrissement considérable et progressif, est un malade *totius substantiæ*, c'est que la paralysie générale est une cachexie aboutissant à une sorte de marasme et à une mort rapide, ouvrant les portes à toutes les infections secondaires et tuant très souvent dans les mêmes délais que la phtisie chronique ou le cancer de l'estomac, c'est-à-dire en deux ou trois ans. Dans ces deux dernières cachexies l'examen des urines a déjà pu révéler des faits importants sur la manière dont se fait la dénutrition. Nous aurons à comparer ces résultats déjà acquis avec ce que l'on constate par la même investigation dans la paralysie générale.

Nous avons tenu aussi à connaître les résultats obtenus par nos devanciers dans la voie que nous suivons et nous indiquerons les résultats auxquels ils sont arrivés. Dans ce but, la succession des chapitres de notre travail sera la suivante ;

Notre premier chapitre contiendra l'historique de la pathologie urinaire de la paralysie générale. Nous y joindrons accessoirement les recherches faites dans le même sens pour éclairer la question des maladies générales et des maladies nerveuses.

Le second chapitre sera destiné à établir d'après nos recherches personnelles la formule urinaire habituellement constatée en indiquant quel procédé nous avons suivi.

Dans un troisième chapitre, nous tenterons d'établir la nature des troubles que nous aurons constatés et de dégager leur pathogénie.

Enfin nous formulerons nos conclusions.

Avant d'entrer dans le détail de notre sujet, nous sommes heureux de pouvoir adresser ici tous nos remerciements à nos maîtres. En ce faisant, nous obéissons moins à un devoir étroit qu'à un sentiment bien sincère de reconnaissance.

Nous avons un pieux hommage à rendre à la mémoire des maîtres que nous avons eu le chagrin de perdre au cours de nos études, Blachez, Féréol, le professeur Charcot.

Nous considérons comme un rare privilège d'avoir vécu pendant plus d'un an dans l'intimité de cette grande intelligence, et nous avons gardé un souvenir reconnaissant de l'intérêt que le Maître témoignait au moindre de ses élèves.

Que M. Magnan, dont nous avons eu l'honneur d'être l'interne, veuille bien accepter l'hommage de notre respectueuse gratitude pour les précieuses leçons que nous avons puisées dans son enseignement et pour la bienveillance qu'il n'a cessé de nous témoigner.

Nous ne manquerons pas de dire à notre maître, M. le Dr Paul Garnier, combien nous sommes touché du bienveillant accueil que nous avons toujours rencontré chez lui.

Nous n'aurons garde d'oublier nos autres maîtres dans les hôpitaux, MM. Charles Monod, Brissaud, Ballet, Babinski, dont les précieux conseils ne nous ont jamais fait défaut, MM. Chambard et Briand qui ont été nos premiers maîtres dans les asiles, et le Dr Legras, médecin-adjoint de l'Infirmerie spéciale.

Nous remercions vivement M. le professeur Joffroy de la bienveillance avec laquelle il nous a accueilli dans son service. En nous ouvrant largement les portes de son laboratoire et de ses salles, il nous a permis de réunir les éléments de ce travail.

Il nous fait un grand honneur en voulant bien accepter la présidence de notre thèse.

CHAPITRE PREMIER

Historique.

L'urologie chimique est devenue un chapitre important dans l'histoire d'un très grand nombre de maladies. Nous allons voir que les écrits sur ce sujet, touchant la paralysie générale, n'ont pas manqué de se produire dans ces quinze dernières années. Avant d'en aborder l'énumération et l'analyse, jetons un rapide coup d'œil sur les résultats déjà acquis dans un certain nombre d'affections, d'abord dans les maladies générales, puis dans les maladies du système nerveux. Cette revue, qui sera d'ailleurs et nécessairement fort rapide et même incomplète, nous permettra de nous faire une idée plus exacte des constatations faites dans la paralysie générale elle-même. Nous aurons d'ailleurs l'occasion de revenir plus loin sur les analogies et les différences qui existent entre cette dernière affection et les maladies générales à dénutrition rapide, en parlant de la pathogénie des modifications de l'urine que nous avons constatées et en essayant de dégager les notions qu'elles comportent pour la nutrition du paralytique général. D'après ce qui a été dit plus haut de l'évolution rapide et de la dénutrition considérable accusées par la diminution du poids des malades et leur amaigrissement, on a déjà pressenti que des analogies se montreraient plus particulièrement avec ce qu'on observe dans les cachexies, où les constatations de Gœrtig, de Muller, de Klemperer, de Jaccoud, de Rommelaëre,

de Bouveret etc., ont établi les modifications de l'excrétion de l'urée, des chlorures, de l'eau etc.

Pour ne pas faire double emploi, c'est au chapitre où nous tenterons un essai d'explication des modifications de l'urine des paralytiques que nous indiquerons les particularités qui distinguent l'urine des cachectiques.

Deux fonctions primordiales sont dévolues à la cellule vivante, l'assimilation et la désassimilation. Elle puise dans les milieux liquides de l'organisme les substances qui lui sont nécessaires, elle les élabore et s'assimile les principes qui peuvent servir à son entretien, puis elle rejette les produits qui sont devenus impropres à la nutrition. Ces produits à l'état normal sont éliminés par les différents émonctoires, au premier rang desquels il convient de placer le rein. C'est par lui en effet que le sang se débarrasse de la plus grande partie des déchets provenant des échanges nutritifs. L'analyse de l'urine, au double point de vue quantitatif et qualitatif, est par suite un des meilleurs moyens d'investigation dont nous disposions pour nous rendre compte dans une certaine mesure des phénomènes qui s'accomplissent dans l'intimité des tissus.

Les variations quantitatives de ses principes fixes et la présence d'éléments qui n'entrent pas habituellement dans sa composition chimique, nous renseignent sur le travail d'élaboration accompli dans l'organisme.

Les progrès de la chimie biologique et la découverte récente de corps tels que les ptomaïnes et les leucomaïnes, en même temps qu'ils jetaient une vive lumière sur un certain domaine de la pathologie, et établissaient sur une base positive la théorie des auto-intoxications, fournissaient des données nouvelles pour résoudre les difficiles problèmes de la nutrition. Un point aujour-

d'hui hors de conteste, c'est le pouvoir toxique que possèdent à l'état normal certains produits de désassimilation.

L'expérimentation physiologique, en révélant le degré de toxicité urinaire, permet de voir comment s'accomplit l'élimination des poisons fabriqués dans l'organisme.

L'expérimentation physiologique vient donc en aide à l'analyse chimique et ce sont là les deux procédés que l'on utilise d'une façon générale pour les recherches concernant l'état de la nutrition.

Tous les états pathologiques ont un retentissement sur la cellule vivante et apportent une perturbation plus ou moins profonde à son fonctionnement physiologique ; en d'autres termes, la maladie s'accompagne de troubles de la nutrition.

Il est donc intéressant, en présence d'une affection d'un ordre quelconque, de chercher à découvrir le trouble nutritif qui l'accompagne. Le professeur Bouchard, l'un des premiers, s'est engagé dans cette voie et ses recherches ont été riches en aperçus nouveaux pour la pathologie générale.

Ses travaux sont trop connus pour que nous nous y arrêtions longuement. Nous nous contenterons d'en donner un rapide aperçu. Par l'étude des substances rejetées hors de l'organisme par les différents émonctoires, il est arrivé à grouper dans une même famille des maladies différentes, en reconnaissant qu'elles avaient entre elles un lien de parenté, à savoir un trouble général qui est un ralentissement de la nutrition. Ce qui le caractérise essentiellement, c'est que l'élaboration des matières alimentaires ne se fait pas comme à l'état normal ; au lieu de subir des transformations successives dont l'aboutissant ultime est la formation d'eau, d'acide carbonique et d'urée, elles demeurent à un état de combustion moins parfait et n'arrivent qu'à des degrés inférieurs ou in-

termédiaires de métamorphose. Les émonctoires révèlent cet état particulier en rejetant non plus seulement de l'eau, de l'acide carbonique et de l'urée, mais aussi des matières extractives et des acides organiques fixes ou volatils.

Cette nutrition retardante est la condition pathogénique des affections telles que le rachitisme, l'ostéomalacie, la dyscrasie acide, le diabète, la lithiase biliaire, l'obésité, la gravelle et la goutte.

Dans le rachitisme et l'ostéomalacie, le défaut d'oxydation des acides et leur accumulation dans l'organisme empêche dans un cas la fixation du phosphate de chaux par les éléments anatomiques et dans l'autre, par un procédé analogue, amène la décalcification et par suite le ramollissement du tissu osseux. Cet excès d'acidité se manifeste par la présence dans les urines de l'acide lactique et par l'excès des phosphates.

Dans la dyscrasie acide, c'est l'acide oxalique qui se retrouve dans les urines, éliminé parfois en quantité considérable.

Dans l'obésité, la diminution des oxydations portant à la fois sur la graisse et les matières azotées amène une diminution de l'urée et un excès d'acide urique.

Dans la lithiase biliaire, c'est encore l'augmentation des acides dans l'organisme qui s'oppose à la dissolution de la cholestérine et contribue ainsi à la formation des calculs.

Dans le diabète, c'est l'élaboration du sucre qui est viciée ; il en résulte des troubles nutritifs secondaires qui amènent l'albuminurie, l'azoturie et la phosphaturie.

Dans la gravelle, l'insuffisance des mutations nutritives se traduit par l'augmentation de l'acide urique, une exagération corrélative de l'acidité des urines et la présence dans ce liquide d'un excès de phosphates acides.

Enfin dans la goutte qui résulte, elle aussi, d'un état dyscrasique à prédominance acide, l'acide urique précipite souvent dans les urines en même temps que des urates acides ; il y a de plus oxalurie et déperdition des phosphates.

Nous voyons ainsi de quelle utilité peut être l'examen chimique des liquides de l'organisme pour se rendre compte des modifications nutritives qui accompagnent les maladies dites diathésiques.

Il était donc naturel, en présence de ces résultats, qui ont permis une systématisation plus parfaite des maladies diathésiques, de s'engager dans la même voie pour les autres branches de la médecine. La pathologie nerveuse et la psychiatrie ont suivi l'impulsion donnée.

Pour ce qui est de la neurologie, nous nous contenterons de mentionner les travaux de Gilles de la Tourette, Cathelineau, Féré, Poels, relatifs aux modifications de la composition urinaire dans l'hystérie, ceux de Féré, Deny et Chouppe, J. Voisin et A. Péron à propos de la toxicité des urines dans l'épilepsie, les études de Livon et Alezais qui ont donné la formule urinaire des tabétiques.

De nombreuses recherches ont été faites dans le domaine de la pathologie mentale. Elles ont révélé que dans les affections de cet ordre, la composition de l'urine, aussi bien que son pouvoir toxique, présentait de notables modifications. Il est bon de noter que les résultats sont encore trop contradictoires pour édifier une théorie analogue à celle du ralentissement de la nutrition. Nous ferons cependant une revue rapide des principaux travaux parus sur cette question.

Le professeur Mairet (1), reprenant des travaux récents parus tant en France qu'à l'étranger, est arrivé aux résultats suivants

(1) A. Mairet, *Recherches sur l'élimination de l'acide phosphorique chez l'homme sain, l'aliéné, l'épileptique et l'hystérique*. Paris, 1884, G. Masson.

pour différentes formes mentales. Dans la manie, d'après les variations de l'acide phosphorique et de l'azote dans les urines des maniaques, il conclut que l'agitation maniaque suractive la nutrition en général, et que celle-ci se trouve au contraire ralentie dans les moments de dépression. La manie, dans les périodes d'agitation et de dépression, entraîne donc une suractivité nutritive au sein de la substance nerveuse.

Dans la lypémanie, les échanges nutritifs qui s'accomplissent au sein de la substance cérébrale sont augmentés, tandis qu'il y a au contraire un ralentissement de la nutrition générale.

L'idiotie et la démence entraîneraient, elles aussi, une diminution dans l'élimination de l'azote et de l'acide phosphorique.

Le Dr Johnson Smith (1) s'est occupé de la quantité d'urine excrétée dans quelques affections mentales. Il en a étudié aussi la composition et il a trouvé une exagération du taux de l'urée dans les psychoses, de l'acide urique et de la créatinine dans la paralysie et la démence, et un léger excès d'acide phosphorique dans l'épilepsie.

M. Lailler (2), pharmacien de l'Asile de Quatre-Mares, fait de nombreuses analyses d'urine des aliénés, et nous aurons l'occasion de revenir dans un instant sur les résultats de ses travaux qui sont surtout relatifs à la paralysie générale.

MM. Mabille et Lallemant (3), dans leur mémoire sur les folies diathésiques, lesquelles se traduisent d'après eux quelquefois par la manie, presque toujours par la mélancolie avec conscience, di-

(1) Johnson Smith, An inquiry into the Blood and Urine of the Insane (*The Journal of mental Science*, octobre 1890).

(2) Lailler, Considérations sur l'urine des aliénés atteints de paralysie générale progressive (*Congrès de médecine mentale*, Rouen, 1890).

(3) Mabille et Lallemant, *Des folies diathésiques*. Mémoire couronné par l'Académie de médecine. Prix Falret, 1890 (Masson, 1891).

sent que chez ces malades, les urines sont denses et qu'il y a de l'hypoazoturie et de l'hypophosphaturie; le chiffre de l'acide urique est tantôt normal, tantôt au contraire très élevé ; il semble que l'organisme procède par décharges.

Masocchi (1) a étudié plus spécialement l'excrétion de l'acide urique dans les formes de dépression mentale. Les résultats se rapprochent de ceux de MM. Mabille et Lallemant. Dans certaines formes de mélancolie il existe une augmentation absolue ou relative de l'acide urique dans l'urine et dans le sang, il n'est pas probable que cette augmentation soit un simple effet de la dépression mentale ; mais il la considère comme une cause aggravante du processus morbide.

On peut aussi rencontrer dans l'urine des aliénés des éléments anormaux, en particulier l'albumine et le sucre. De nombreux auteurs ont traité cette question ; nous citerons parmi les auteurs dont les traités sont récents : Mabille (2) (1885) qui a publié une observation de lypémanie avec albuminurie; Turner (3), Campbell Clark (4) qui, sur 43 cas de folie puerpérale, a trouvé de l'albumine chez les deux tiers des malades, Koppen (5) qui a trouvé l'albumine surtout dans les délires liés à l'artério-sclérose, les néphrites chroniques, dans le délire aigu, la paralysie générale, l'épilepsie, Dieulafoy (6), Raymond (7) qui ont vu, dans

(1) Masocchi, L'acide urique dans les formes de dépression mentale, *Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale*, vol. 18, fasc. 2, 1892.

(2) Mabille, Observation de lypémanie avec albumine, *Ann. méd. psych.*, 1885, n° 2.

(3) Turner, Albuminurie chez les aliénés. *British med. Journ.*, 1885.

(4) Campbell Clark, Folie puerpérale, *The Journ. of mental Science*, 1886-1887.

(5) Koppen, Albuminurie dans les psychoses, *Archiv. für Psych.*, 1888.

(6) Dieulafoy, *Pathologie interne* (urémie) et Folie brightique, *Société méd. des hôpitaux*, 1883-1885.

(7) Raymond, Délire survenu dans le cours des néphrites chroniques, *Archives générales de médecine*, 1880-1881.

certains cas, les paroxysmes de l'état mental coïncider avec l'augmentation de l'albumine.

A côté de l'albumine et du sucre, on a encore trouvé d'autres éléments morbides.

Adler (1) a signalé l'oxalurie, Marro (2), Rivano (3) l'acétonurie, Pouchet (4) a isolé des alcaloïdes dans l'urine des aliénés à délire apyrétique.

Enfin M. Ballet (5) a rapporté l'observation d'un cas de délire vésanique avec hypertoxicité de l'urine et présence dans ce liquide d'une ptomaïne spéciale.

En passant en revue les travaux qui ont eu plus spécialement pour objet l'urine dans la paralysie générale, nous voyons que l'urine des paralytiques généraux a été très étudié sans grands résultats, si nous en croyons MM. Paul Blocq et Ballet (6) qui disent que dans la paralysie générale « Les modifications des sécrétions : salivation, hyperhydrose n'ont rien de caractéristique. Il en est de même des variations de la quantité et de la qualité de l'urine : les analyses qui en ont été faites sont presque toutes contradictoires ».

Les conclusions de ces auteurs sont quelque peu pessimistes, nous allons chercher rapidement si l'on doit se faire une opinion aussi peu certaine sur l'urologie de la paralysie générale en examinant les opinions des différents auteurs qui s'en sont occupés.

(1) Adler, De l'oxalurie dans ses rapports avec certaines formes nerveuses, *New. neurolog. soc.*, 3 janvier 1893.

(2) Marro, L'acétonémie comme cause fréquente de mort chez les aliénés, *Annal. di Freniatria*, 1889.

(3) Rivano, Acétonurie chez les aliénés, *Annal. di Freniatria*, 1888, I.

(4) Pouchet, *Alcaloïdes de l'urine*, Th. de Paris, 1883.

(5) Ballet, Délire vésanique dans les troubles de nutrition, *Soc. méd. hôp.*, 9 juin 1893.

(6) Gilbert Ballet et Paul Blocq, *Traité de méd. Charcot-Bouchard*, t. VI, 1894.

Dès 1855 Sutherland et Beale (1) s'occupent en effet de la question et annoncent que la quantité des phosphates augmente dans le paroxysme de la manie aiguë consécutive à la paralysie générale, et qu'elle diminue dans son déclin. Mais en 1865 A. Addison (2) arrive à une conclusion tout inverse et donne comme étant la règle dans l'excitation, la diminution dans les quantités d'acide phosphorique d'urée et de chlorure de sodium par rapport aux périodes de calme.

Merson (3) accepte ces conclusions en ce qui concerne les chlorures et l'acide phosphorique qui sont, dit-il, en quantité moindre ; mais il étend ces données et signale une augmentation de l'urée ; il ajoute que l'urine a un poids spécifique qui varie à peine, que son volume est un peu diminué si on le compare à l'état physiologique, mais qu'au contraire il est augmenté si on l'évalue comparativement avec le poids du corps ; en outre, d'après ce même auteur, l'excrétion de l'acide sulfurique serait normale.

Quelques années après, Rabow (4) considère également la quantité d'urine comme augmentée, mais il constate de plus l'augmentation des chlorures. M. Lailler (5) en France avait décrit un peu avant les caractères de l'urine des paralytiques généraux comme se rapprochant de celles des fébricitants.

Aussi bien, dit-il, dans les phases d'excitation que de dépression, la densité de l'urine est toujours plus ou moins augmentée au-dessus de la normale, et on note une augmentation presque constante dans la somme des produits éliminés. Ces modifications

(1) Sutherland et Beale, *Medic.-chirurgic. Transactions*, 1855.
(2) A. Addison, *Medic. chir. Review.*, avril 1865.
(3) Merson, The Urinology of general Paralysis, *West Riding lunatic Asylum Reports*, 1874.
(4) Rabow, *Archiv. für Psych.*, 1877.
(5) Lailler, *Ann. médic. psych.*, 1876.

qui se produisent dès la première période sont surtout marquées à la troisième et lorsque la maladie est traversée par des crises épileptiformes.

Pendant cette troisième période, ajoute M. Voisin (1) qui cite M. Lailler, l'urine est souvent fétide et trouble et contient quelquefois de la bile ou des cristaux d'urate de soude, d'acide urique, parfois des globules sanguins, des cellules rénales et de l'albumine.

Evidemment, d'après ces données, on ne peut avoir d'autre opinion que celle de M. Foville (2) et de MM. Christian et Ritti (3) qui pensent qu'il paraît ressortir de ces analyses contradictoires que la sécrétion urinaire ne présente aucune altération spécifique dans la paralysie générale.

Cela est vrai, jusqu'ici au moins, en ce qui concerne l'excrétion des éléments normaux, mais peut-être trouve-t-on une caractéristique de l'urine des paralytiques généraux dans les substances anormales.

Dès 1874, Rabenau (4) signale la présence fréquente de l'albumine (20 cas sur 36 soit 55,5 0/0), mais M. A. Voisin (5) prétend, au contraire, que l'albumine ne se rencontre qu'exceptionnellement dans la paralysie générale et J. Türner (6) ne trouve également que 7, 6 0/0 d'albuminuriques dans les paralytiques généraux.

(1) A. Voisin, *Traité de la par. gén., des aliénés*. Paris, 1879.

(2) A. Foville (fils), *Nouv. dict. de méd. et de chir. pratiq.*, art. Paral. générale, 1878.

(3) J. Christian et Ritti, *Dict. encycl. des sciences méd.*, art. Paral., générale, 1884.

(4) Rabenau, Analyse des urines des aliénés paralytiques, *Archiv. fur Psych.*, 1874.

(5) A. Voisin, *loc. cit.*

(6) J. Turner, *British med. Journ.*, 1887.

En 1885, Maccabruni (1) signale la présence des peptones chez les aliénés, surtout à l'occasion des maladies intercurrentes, et attribue ce fait à une affection latente ou à une altération de la nutrition résultant de l'agitation (il trouve en effet les peptones beaucoup plus fréquemment chez les agités).

Un peu plus tard, Marro (2) analysant les urines de 22 paralytiques généraux trouve constamment des peptones, et la peptonurie lui paraît même proportionnelle à l'acuité de la maladie et à la rapidité de l'évolution ; aussi se croit-il en droit de conclure que dans les cas de diagnostic douteux l'absence de peptone dans l'urine permettrait d'écarter l'hypothèse de paralysie générale.

C'est aussi l'opinion de Fonda (3), qui assure comme Marro que la peptonurie se rencontre chez tous les paralytiques ; cependant, il admet que cette présence n'est pas constante, aussi pour lui l'absence de peptonurie n'exclut-elle la phrénose paralytique que si elle est constatée par des examens répétés.

M. Lailler (4) pense que cette restriction n'est même pas suffisante, et il croit que la peptonurie n'est pas un symptôme de la paralysie générale, car elle se rencontre, dit-il, dans un grand nombre de maladies ou même dans des indispositions passagères, on l'observe dans différentes formes d'aliénation mentale et si elle est plus fréquente dans la paralysie générale à la période d'état, elle fait le plus souvent défaut au début de l'affection, alors que le diagnostic est incertain. Impossible donc de trouver un critérium dans une constatation positive ou négative relative à la peptone.

(1) Maccabruni, *Archiv. ital. per le malatte nervose*, 1885.
(2) Marro, *Giornale della R. Acad. di Med. di Torino*, janv. 1888.
(3) Fonda, *Archiv. ital. de biologie*, XVIII, 1893.
(4) Lailler, *Ann. médic. psych.*, XIX, p. 17, 1894.

Mais on a étudié une autre substance anormale, l'acétone et Marro (1) avait signalé en 1889 la relation de l'acétone avec la peur. Mais M. Lailler (2), après Bœch et Slosse (3), a montré que l'acétone pas plus que la peptone ne fournissait un signe pathologique en rapport avec l'état psychique, il a constaté qu'on pouvait trouver cette substance à l'état de santé comme de maladie et qu'elle n'avait aucune valeur chez les aliénés.

Enfin M. Régis (4) signale la présence de la glycose dans les urines de paralytiques généraux.

Si nous nous en tenions à tous ces faits, à toutes ces assertions, évidemment nous serions obligé de nous tenir à une réserve prudente et à conclure avec MM. Ballet et Blocq que les analyses publiées sont presque toutes contradictoires, mais fort heureusement nous trouvons dans ces dernières années des analyses plus récentes qui, sans être absolument identiques, sont néanmoins assez rapprochées pour permettre de connaître la composition de l'urine dans la paralysie générale à la seconde période.

Johnson Smith (5), en 1890, résume ainsi la composition moyenne de l'urine des paralytiques généraux :

Volume des 24 heures.	1 k. 578 gr.
Matières solides des 24 heures . .	47 »
Urée.	26 »
Acide urique	3,1
Créatinine	3,3
Acide phosphorique	1,6

(1) Marro, *Giornale della R. Acad. di Medic. di Torino*, 1889.
(2) Lailler, *Ann. médic. psych.*, mars 1892,
(3) De Bœch et Slosse, *Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belgique*, 1892.
(4) Régis, *Ann. médic. physiol.*, 1879.
(5) Johnson Smith, An inquiry into the Blood and Urine of the insane, *The Journ. of Ment. Sic.*, oct. 1890.

ce qu'on peut traduire en disant que : la quantité d'urine excrétée est supérieure à la normale, que le total des solides est très augmenté également, que l'acide urique est aussi notablement au-dessus du chiffre moyen, qu'il en est de même de la créatinine, enfin que l'acide phosphorique est très diminué.

MM. Mabille et Lallemant (1) signalent également « que dans la manie on note plutôt l'hypophosphaturie, et que dans la mélancolie il y a aussi le plus souvent diminution de l'acide phosphorique total, tandis que l'urée, d'habitude aussi, descend au-dessous de la moyenne physiologique.

Ici il n'est pas question il est vrai de la paralysie générale, mais outre que le diagnostic peut être dans bien des cas fort difficile à poser, il est intéressant de voir les conclusions que nous poserons pour les paralytiques généraux très voisines sinon identiques à celles que d'autres auteurs ont données pour des états voisins (2).

De même Mazocchi (3) a trouvé constamment que dans les périodes mélancoliques l'acide urique était excrété beaucoup plus abondamment que pendant les périodes de calme relatif.

En ce qui concerne les éléments anormaux signalés dans la paralysie générale, Koppen (4) signale la fréquence de l'albuminurie et Gadziatki (5) arrive à la même conclusion, ajoutant de plus que le sucre ne s'y trouve qu'exceptionnellement.

Nous voyons déjà les opinions converger vers des résultats qui se précisent sans se contredire comme tout à l'heure dans les an-

(1) Mabille et Lallemant, *Des folies diathésiques*, Prix Falret, 1890.

(2) Voir également à ce sujet plus loin la composition moyenne des urines dans l'ataxie locomotrice.

(3) Mazocchi, *loco citato*.

(4) Koppen, Albuminurie dans les psychoses, *Archiv. für Psych.*, 1888.

(5) Gadziatki, d'après Targowla, *Tribune médicale*, 6 avril 1893.

ciens travaux. Il nous reste encore à examiner deux mémoires récents qui vont tout à fait fixer nos idées.

M. Lailler (1), qui s'occupe depuis 25 ans de cette question, arrive aux conclusions suivantes :

« Dans la période de dépression de la paralysie générale si les malades mangent peu, ils éliminent peu ; dans la période d'anxiété, ils éliminent beaucoup, bien qu'ils se nourrissent insuffisamment, dans la période d'exaltation si la dépense est encore exagérée, elle est largement compensée par les recettes ; dans la période ultime la somme des déchets est considérablement accrue.

En outre les paralytiques généraux dont les facultés intellectuelles semblent être portées au paroxysme de l'activité, n'émettent pas une quantité d'acide phosphorique au-dessus de la normale. Enfin le diabète proprement dit ne s'est jamais rencontré dans la paralysie générale.

Quant aux autres éléments anormaux, ils n'ont pour M. Lailler rien de caractéristique. Pour établir ces résultats il donne comme composition moyenne de l'urine et par litre les chiffres suivants :

1° Dans les cas à délire dépressif :

Eléments fixes	34 gr. 71
Acide phosphorique total	1 — 70
Chlore combiné	3 — 47
Urée	15 — 62
Acide urique combiné	0 — 35

Densité, 1,015.

2° Si le délire dépressif devient mélancolique avec anxiété et que le malade refuse les aliments on a :

Eléments fixes	65 gr. 17

(1) Lailler, Considérations sur l'urine des aliénés atteints de paralysie générale, *Congrès français de méd. mentale*, Rouen, 1890.

Acide phosphorique	3 gr. 05
Chlore combiné	4 — 40
Urée	30 — 10
Acide urique combiné	0 — 62

Densité, 1,029.

3° Si le malade est en proie à l'exaltation :

Eléments fixes	45 — 90
Acide phosphorique total	2 — »
Chlore combiné	4 — 05
Urée	20 — 78
Acide urique combiné	0 — 44

Densité, 1,020.

4° Enfin dans les cas d'épuisement rapide on trouve :

Eléments fixes	84 gr. »
Acide phosphorique total	3 — 75
Chlore combiné	4 — 90
Urée	37 — 02
Acide urique combiné	0 — 83

Densité, 1,036.

Ces chiffres sont évidemment pleins d'intérêt, mais pourtant nous ne pouvons guère les comparer complètement à ceux que nous avons trouvés dans nos observations, car il nous manque un élément précieux pour nous rendre un compte exact de l'excrétion, c'est le volume des 24 heures.

Par exemple dans le second cas on a une urine de densité 1,029 et l'acide phosphorique total s'élève à 3 gr. 05 par litre ; il est certain, et les assertions de M. Lailler lui-même pour l'acide phosphorique le prouvent, que la quantité d'urine éliminée en 24 heures a dû être très faible et inférieure à un litre, mais de combien ? c'est ce que nous aurions été très aise de savoir pour nous faire une opinion exacte de l'excrétion dans ces cas.

Arrivons enfin au dernier mémoire paru sur l'urine de la paralysie générale, celui de MM. Klippel et Serveaux (1).

Ces auteurs n'ont étudié que les urines des paralytiques généraux à la seconde période de la maladie, c'est-à-dire à la période d'état et voici d'après eux quelle est la constitution moyenne de l'urine à cette période.

L'urine est généralement de couleur pâle, les substances colorantes sont donc sensiblement diminuées et il en est de même des chromogènes, mais l'indican s'y trouve souvent en proportion notable. Elle est presque toujours trouble et reste louche même après un repos prolongé, après avoir laissé déposer soit des urates, soit des phosphates suivant les cas.

On y trouve toujours ou presque toujours du mucus en quantité très appréciable, il y a mucinurie, aussi l'urine mousse-t-elle facilement en donnant une mousse persistante.

La réaction est fort variable, elle est assez souvent acide mais toujours alors faiblement acide, elle peut être neutre à peu près dans un sixième des cas, et même alcaline environ dans les mêmes proportions.

La densité est quelquefois normale, quelquefois augmentée, mais presque toujours elle est diminuée souvent même dans des proportions notables.

En même temps il y a une certaine *polyurie*, qui est *légère*, il est vrai, mais qui en même temps paraît bien *constante*.

L'urée est diminuée d'une façon sensible, tandis que l'acide urique dont l'excrétion reste normale est même parfois un peu

(1) Klippel et Serveaux, Contribution à l'étude de l'urine dans la paralysie générale, *Congrès français de méd. mentale*, Clermont-Ferrand, 1894, et *Archiv. de neurologie*, n° 93, 1894.

augmenté, aussi le rapport de l'acide urique à l'urée est-il toujours bien au-dessus du rapport normal.

L'acide phosphorique total est lui aussi réduit et dans des proportions beaucoup plus grandes que l'urée ; mais il n'y a pas de rapports fixes entre la quantité de l'acide phosphorique uni aux terres et l'acide phosphorique uni aux alcalis. Ce rapport paraît non seulement très variable entre les différents malades mais même chez le même malade.

La désassimilation des matériaux azotés est donc faible dans la paralysie générale, mais la désassimilation du phosphore est encore plus réduite.

Les chlorures sont au contraire non seulement augmentés mais même très augmentés, et cette hyperchlorurie marquée subit, incomparablement plus que l'excrétion de l'urée ou des phosphates, l'action due aux fluctuations du volume d'urine émis dans les 24 heures.

Pour ce qui est des substances anormales, MM. Klippel et Serveaux ont trouvé une albuminurie légère 18 fois sur 52 urines, soit 34,6 0/0, mais jamais ils n'ont vu une grande albuminurie. Jamais non plus ils n'ont constaté de glycosurie.

Enfin ils signalent la présence fréquente des peptones et celle presque constante de l'acétone.

Comme nous le disions plus haut on voit donc qu'après bien des contradictions émises sur l'urine des paralytiques généraux il semble que dans ces dernières années les différents auteurs semblent arriver à des conclusions qui, sans être absolument identiques, sont au moins comparables et se rapprochent de plus en plus les unes des autres.

CHAPITRE II

Observations et analyses.

Avant d'entrer dans le détail de nos analyses, nous exposerons brièvement les différents procédés de la méthode que nous avons employée. Nous avons cherché à nous mettre dans les conditions les plus favorables pour obtenir des résultats très précis. Deux de ces conditions, que nous avons observées strictement, sont relatives, l'une au choix de nos malades, la seconde au régime alimentaire auquel nous les avons soumis préalablement, au moment où nous avons commencé nos analyses.

Nous attachons une grande importance à ce fait que nous avons, à l'exemple de MM. Klippel et Serveaux, choisi exclusivement nos paralytiques généraux parmi des malades arrivés à la deuxième période de leur affection. Nous dirons plus loin, comment nous pensons qu'une des causes principales des contradictions que l'on trouve chez les différents auteurs relativement aux urines dans la paralysie générale, réside dans cette confusion des périodes.

Il est certain qu'il n'est pas facile de préciser les limites qui séparent la 2e période de la paralysie générale de la 1re et de la 3e, le passage de l'une à l'autre a lieu insensiblement.

Il n'en est pas moins vrai que si l'on fait abstraction de ces périodes de transition, le paralytique général envisagé à chacune de ces 3 périodes a une physionomie spéciale. Cela est surtout indiscutable pour la 2e, lorsque le syndrome est complet et que

les signes physiques et mentaux donnent à l'affection son aspect caractéristique. A ce moment, l'affaiblissement des facultés a fait des progrès considérables et ne peut échapper aux personnes les moins prévenues. La mémoire offre de profondes lacunes, le malade ne conserve qu'une notion vague du temps et des lieux, ne sait plus son âge, ni l'année dans laquelle il se trouve. Il n'a le plus souvent pas conscience de sa situation et manifeste un optimisme qui fait contraste avec son état réel. Tous ses actes sont marqués au coin de l'inconscience et de l'imprévoyance. Il dépense son argent en acquisitions inutiles, se perd dans les rues, accomplit des actes délictueux.

Cette manière d'être si caractéristique du paralytique général et qui relève de l'affaiblissement général de ses facultés mentales, s'accompagne de symptômes physiques qui apparaissent à la 2e période.

L'embarras de la parole, avec ses caractères propres, ne fait jamais défaut à cette période, il s'accompagne très fréquemment de tremblement des muscles des lèvres et des joues, plus sensible au moment où le malade se dispose à parler, de tremblement fibrillaire de la langue.

Les troubles moteurs s'étendent aussi aux membres, c'est d'abord la perte des mouvements délicats, dont la finesse est acquise par l'éducation, par exemple les troubles de l'écriture.

Du côté de l'appareil de la vision, c'est l'inégalité pupillaire, l'abolition des réflexes lumineux et accommodateur.

L'éclosion du délire ne constitue pas un élément essentiel de l'affection, mais il est fréquent à cette période. Ses caractères diffèrent suivant qu'il s'agit d'une forme expansive ou d'une forme dépressive. Dans le premier cas c'est le délire des grandeurs que l'on constate. Le malade est riche, puissant, roi, empereur, etc.

Dans les formes dépressives au contraire il est triste, en proie à des préoccupations hypochondriaques, croit qu'il va mourir, qu'il lui manque certains organes ; mais qu'il s'agisse d'un délire des grandeurs ou d'un délire mélancolique, les idées du paralytique général conservent toujours les caractères qui leur ont été assignés par M. J. Falret, elles sont multiples, mobiles, absurdes, contradictoires.

Dans les recherches qui ont été faites dans les différentes maladies pour établir le bilan de la nutrition à un moment déterminé, on n'a généralement pas tenu assez compte de l'alimentation de l'individu.

On sait cependant que cette alimentation a une influence très grande sur l'excrétion et qu'elle peut donner chez le même individu, à la même époque, toutes choses égales d'ailleurs, des différences très notables.

Pour ne citer qu'un exemple nous avons vu, dans le service de M. le professeur Joffroy où nous observions nos malades, une paralytique générale anorexique dont la formule urinaire était complètement différente, comme bien on pense, de celle que nous avons trouvée, et qui est restée sensiblement la même pour toute la série des malades dont nous avons analysé les urines.

Cette malade urinait à peine 400 centimètres cubes d'une urine dont la densité extrêmement faible était de 1,006 et la quantité des matériaux excrétés par 24 heures, extraordinairement réduite, n'atteignait que :

3 gr. 72 pour l'urée ;

0 gr. 132 pour l'acide urique ;

0 gr. 56 pour l'acide phosphorique ;

1 gr. 20 pour les chlorures.

On voit qu'il est à peu près impossible d'établir une comparaison entre ces chiffres et les données que nous exposons par la suite, mais le fait ne doit pas nous surprendre, la malade considérée ici était dans des conditions tout à fait particulières et faisait en réalité de l'autophagie.

Bien que l'exemple de cette malade, qui depuis plusieurs jours n'avait absorbé aucun aliment, constitue un fait exceptionnel, et que les sujets dont nous avons analysé les urines soient soumis en réalité à un régime uniforme, qui est celui de l'asile, nous avons cru devoir nous mettre à l'abri de toute erreur, et avons cherché à nous placer dans les meilleures conditions pour avoir, chez nos différents malades, des résultats comparables.

Pour cela nous avons soumis nos paralytiques généraux à un régime identique composé de :

Viande.	100 grammes
Deux œufs.	
Lait	1 litre 50
Fromage de gruyère.	80 grammes

Le pain seul leur était donné à volonté et nous avons eu soin de nous rendre compte exactement de la quantité de pain qui a été absorbée par 24 heures ; cette quantité sera indiquée dans les tableaux que nous donnons plus loin.

Il ressort évidemment de ces conditions d'expérimentation que les variations que nous pourrons constater entre nos différents malades, tiendront non pas à des causes externes (quantité de liquide absorbé, quantité d'aliments solides ingérés), mais à la nutrition intime de chacun d'eux.

Cette façon de procéder a présenté un avantage que nous n'avions pas prévu, c'est d'avoir réveillé une certaine activité des fonctions digestives. Les malades de l'asile clinique ont en effet

un régime un peu monotone ; on leur sert du bœuf bouilli à tous les repas ; nos malades trouvant sans doute le changement agréable (on leur donnait la viande sous forme de beefsteaks) ont eu un accroissement de l'appétit et se sont mis à manger plus que d'ordinaire, probablement un peu par gourmandise. Ce fait a une certaine importance, car comme nous le verrons, on trouve chez eux une nutrition très affaiblie ; il est donc remarquable de voir que le réveil de l'appétit n'a pas été suivi d'un accroissement corrélatif dans les échanges nutritifs, et par suite nous pourrons écarter l'idée qu'on aurait pu opposer à nos conclusions, à savoir que si le taux nutritif nous paraissait affaibli, cela pouvait tenir à une mauvaise alimentation de nos malades.

Nous avons eu soin en outre d'instituer le régime quelques jours avant de prendre les urines et nous avons continué la même alimentation pendant toute la période pendant laquelle nous les avons recueillies.

Mais ici nous nous sommes heurté à une difficulté assez considérable. Nos malades, étant à la période d'état de l'affection, et très affaiblis intellectuellement, il ne nous a pas été facile de leur faire comprendre ce que nous attendions d'eux. Aussi malgré toutes les précautions que nous avons pu prendre, avons-nous dû rejeter plus de la moitié des résultats obtenus qui étaient entachés d'erreurs.

Lorsque la surveillance à laquelle sont soumis nos malades devenait moins active, qu'il se produisait un moment d'inattention, la nuit par exemple, nos sujets en profitaient pour uriner dans les vases de nuit des autres malades, ou vidaient même leur vase dans ceux de leurs voisins, les uns inconsciemment, d'autres par mauvaise humeur, par esprit de contradiction.

Chaque fois qu'un fait de ce genre s'est produit, et malheureu-

sement il en a été souvent ainsi, nous avons soigneusement éliminé de nos tableaux l'urine de cette période de 24 heures.

C'est ce qui explique combien, à première vue, nos résultats sont peu nombreux. Mais nous préférons les donner ainsi et ne posséder que quelques chiffres dont nous sommes aussi sûr que cela est possible, et ne pas donner de nombres qui tout en faisant illusion sur la valeur des résultats auxquels nous avons été amené, ne feraient que les vicier en faisant entrer dans nos calculs de moyennes des chiffres inexacts.

Nous avons commencé quelques recherches tendant à connaître les urines par leurs propriétés toxiques sur les animaux, mais nous croyons que ces données sont trop incertaines pour y attacher beaucoup d'importance.

Nous nous bornerons à citer deux ou trois des résultats que nous avons obtenus.

Nous avons injecté à des lapins les urines de trois paralytiques généraux (deux hommes et une femme) et nous avons calculé le coefficient urotoxique correspondant à chacun d'eux.

Pour le premier, Cherr..., paralytique général à forme expansive, nous avons constaté qu'il fallait 285 centimètres cubes d'urine neutralisée filtrée et portée à la température de l'animal pour tuer un lapin de 2 k. 995.

La durée de l'injection a été de 20 minutes, ce qui correspond à une vitesse de 14 centimètres cubes par minute. Le lapin est mort après avoir eu trois attaques épileptiformes et de l'exophtalmie, nous n'avons pas noté de myosis.

C'est donc 95 centimètres cubes d'urine qui ont déterminé la mort par kilogramme d'animal.

Quant à la composition de cette urine nous l'indiquons dans le tableau page 86, 4e ligne (urine du 26 au 27).

Le malade pesant 67 kilogrammes et ayant uriné 1600 centimètres cubes dans les 24 heures on trouve pour coefficient urotoxique : 0,25.

Chez le second malade, Chauv..., paralytique général à forme dépressive, le lapin de 2 k. 760 grammes est mort au bout de 17 minutes après avoir reçu 165 centimètres cubes d'urine.

Au bout de 13 minutes il a été pris d'attaques épileptiformes qui n'ont pas cessé jusqu'au moment de la mort.

Chez lui nous avons eu non seulement de l'exophtalmie mais encore du myosis.

Le coefficient urotoxique est ici 0,31, et il faut 59 cc. 77 d'urine pour tuer un kilogramme de lapin, on trouvera la composition de cette urine tableau, ligne 2.

Enfin pour la troisième, Mme Guer..., qui était à ce moment dans un état de calme relatif, nous avons tué un lapin de 1430 gr. en 20 minutes avec 50 centimètres cubes d'urine, après avoir noté ici encore de l'exophtalmie et du myosis, mais pas d'attaques épileptiformes.

Dans aucune de ces trois expériences nous n'avons eu ni diarrhée, ni polyurie.

Ici le lapin est mort avec 35 centimètres cubes d'urine par kilogramme et le coefficient urotoxique est 0,45.

(Voir la composition de l'urine tableau, ligne 3).

Comme on le voit sauf le dernier chiffre qui est presque normal quoique très légèrement au-dessous de la normale (d'après M. Bouchard, 0,464), nos deux coefficients urotoxiques trouvés sont très diminués ; le premier celui de Cherr..., étant égal à la moitié du coefficient normal, le second celui de Chauv... représentant les deux tiers de ce même coefficient.

Nous nous bornons à constater ces faits auxquels nous le répé-

tons nous n'attachons pas autrement d'importance. Nous voyons bien il est vrai que le coefficient de Chauv... qui a des idées hypocondriaques est plus élevé que celui de Cherr... qui a des idées de satisfaction et qui en même temps est un peu agité. Cela viendrait donc bien se ranger à côté des faits signalés par les auteurs qui font des urines des mélancoliques des urines hypertoxiques.

Mais cependant remarquons que Chauv... a bien des urines plus toxiques que Cherr..., mais que néanmoins elles sont bien inférieures comme toxicité aux urines d'un individu normal, et que notre troisième malade Guer..., bien que nullement mélancolique, a au contraire des urines à toxicité normale.

On ne peut donc guère tirer de conclusions nettes de ces faits et tout en les signalant nous ne nous y arrêterons pas et nous préférons nous adresser à la chimie pour entrer plus avant dans la constitution de l'urine dans la paralysie générale.

Nous avons employé pour nos dosages les procédés classiques couramment usités, en ayant soin de les appliquer avec toute la rigueur et l'exactitude qu'ils peuvent comporter.

Nous avons dosé l'urée en la décomposant par l'hypobromite de soude, mais nous nous sommes bien gardé d'employer de vieilles solutions. Nous avons toujours préparé notre hypobromite au moment même de l'employer et nous avons fait toutes les corrections de température, pression, etc. avec la plus grande précision.

Le dosage de l'acide urique est peut-être, nous l'avouons, plus sujet à caution ; nous l'avons calculé en le précipitant par l'acide chlorhydrique, lavant le précipité que nous pesions ensuite. On sait que dans ce cas il y a toujours une certaine quantité d'acide urique qui reste en dissolution et une autre qui est entraînée

dans l'eau de lavage. On ne sait donc pas bien quelles sont les inexactitudes pour chaque cas, et on a montré récemment qu'elles pouvaient atteindre des valeurs qui étaient loin d'être négligeables.

Pour l'acide phosphorique et les chlorures, nous pouvons heureusement affirmer que nos chiffres sont aussi précis que possible.

L'acide phosphorique total a été mesuré au moyen d'une solution très exactement titrée d'azotate d'urane avec l'aide du ferrocyanure de potassium qui nous indiquait, comme on sait, la fin du titrage.

En précipitant préalablement les phosphates terreux, il ne restait dans l'urine que l'acide phosphorique uni aux alcalis, en le dosant comme précédemment nous obtenions l'acide phosphorique des phosphates alcalins et par différence avec l'acide phosphorique total, on avait celui des phosphates terreux.

Pour les chlorures, nous avons incinéré l'urine en présence d'un mélange de carbonate de soude et d'azotate de potasse, puis dans les cendres obtenues, nous l'avons dosé suivant la méthode ordinaire au moyen d'une liqueur titrée d'azotate d'argent en présence du chromate neutre de potasse.

Quant aux substances anormales, nous avons recherché l'albumine, le sucre, les peptones et l'acétone.

Nous cherchions l'albumine successivement : 1° par l'acide acétique à chaud après avoir ajouté à l'urine son demi-volume de solution saturée de sulfate de soude pour rendre la réaction plus nette et plus sensible ; 2° par l'acide nitrique à chaud ; 3° par l'acide nitrique à froid ; 4° par la liqueur de Tanret avec toutes les précautions qu'a indiquées Quinquaud ; 5° par la liqueur d'Esbach. Jamais nous n'avons trouvé l'albumine en quantité suffisante pour la doser, nous n'en avons jamais noté que des traces.

Nous avons cherché à mettre le sucre en évidence également

par les trois méthodes classiques : la liqueur de Barreswill-Fehling ; la potasse caustique ; le polarimètre. Comme nous le verrons, nous n'avons jamais constaté sa présence.

Quant aux peptones, nous avons employé pour les rechercher le procédé de Wassermann : les albuminoïdes sont d'abord précipités par le ferrocyanure de potassium, puis filtrés ; l'excès de ferrocyanure est détruit par l'acétate de cuivre, et l'excès de cuivre par l'hydrogène sulfuré ; puis on neutralise par la potasse et on recherche les peptones par le *biuret*.

Pour l'acétone nous avons eu recours au procédé de Chautard, qui emploie une solution de fuchsine décolorée par l'acide sulfureux et qui vire au violet en présence de l'acétone.

Obs. I. — Cherr... Charles, âgé de 40 ans, entré dans le service de la clinique de Sainte-Anne le 26 mars 1891.

Nous trouvons chez ce malade une hérédité nerveuse et vésanique très chargée.

Du côté paternel, grand'mère aliénée, avait des idées de persécution, est morte à 72 ans, après avoir été démente pendant un an.

Père mort à 66 ans d'une affection pulmonaire, archéologue et musicien distingué.

Une tante paternelle était rachitique.

Du côté maternel, la grand'mère était atteinte d'une maladie de la moelle, est morte paralysée vers 60 ans. Elle avait eu 17 enfants.

La mère est ce 17e enfant. Elle est âgée de 72 ans. Elle a eu des attaques d'hystérie. Elle a encore des crises de larmes, pleure et rit facilement. C'est un caractère autoritaire, égoïste. Elle n'est jamais venue voir son fils.

Une tante maternelle est épileptique.

Une autre tante maternelle est morte paralysée, atteinte d'une maladie de la moëlle.

Le malade n'a ni frères, ni sœurs.

Antécédents personnels. — Le malade n'a rien présenté de particulier

à noter pendant son enfance et son adolescence. Il n'aurait pas eu de convulsions ni de maladies graves. Il a été élevé au collège Chaptal où il est resté jusqu'à l'âge de 15 ans ; on n'a rien noté de particulier au sujet de son caractère et de ses aptitudes. C'était une intelligence moyenne, il était assez bien doué pour le dessin. Il a son certificat d'études. Au sortir du collège, il a fait un apprentissage de graveur sur bois et sur métaux. Il a exercé cette profession jusqu'à l'âge de 24 ans, avec une interruption d'un an de service militaire. Il a été artilleur à Vincennes. Il a eu de bonnes notes, a été nommé brigadier au bout de quelques mois. A l'âge de 24 ans il est entré au ministère des finances comme vendeur, et y est resté 4 ans. A 28 ans, il s'est marié avec une fleuriste et est entré comme voyageur dans la maison de fleurs pour chapeaux où travaille sa femme. Depuis 2 ans environ, il est établi pour son compte et dirige avec sa femme une fabrique de fleurs artificielles. Jusqu'au moment où il a entrepris cette affaire, il paraît avoir joui d'une bonne santé. Il n'a pas eu de maladies sérieuses. Il nie formellement la syphilis. Il n'aurait eu ni éruptions, ni maux de gorge, ni perte des cheveux, ni maux de tête. Il ne présente aucune cicatrice, aucune trace qui puisse infirmer ces renseignements négatifs. Il n'a pas eu d'enfant ; sa femme n'a jamais eu de fausses couches.

Nous ne trouvons pas non plus chez lui d'antécédents alcooliques. Il n'aurait jamais eu de tremblement, ni de cauchemars, ni de troubles digestifs d'aucune sorte. Il n'a jamais eu de grands chagrins, d'ennuis, tout au plus quelques préoccupations au moment où il s'est établi pour son compte.

Le début de la maladie actuelle paraît remonter à 2 ans, environ. Il a eu un ictus, une attaque épileptiforme qui n'aurait été précédé, au dire des parents, par aucun prodrome. Il est tombé, a perdu connaissance, a eu des secousses convulsives, de l'écume à la bouche ; l'accès a duré environ 5 minutes. Il est resté hébété pendant une journée, avec des troubles de la parole. Il bégayait, ne trouvait pas ses mots. On n'a pas remarqué s'il présentait quelque parésie d'un membre. A la suite de cet accès l'embarras de la parole aurait persisté, tel qu'il se manifeste encore aujourd'hui. L'abaissement des facultés intellectuelles,

en particulier de la mémoire, daterait également de ce moment.

Le caractère aussi s'est modifié sensiblement.

Le malade, jusque-là actif et entreprenant, est devenu apathique, indifférent, inerte, négligeant ses affaires, faisant des oublis et des erreurs dans ses comptes, et finissant par ne plus s'occuper du tout de sa maison. Il a eu 5 ou 6 attaques épileptiformes analogues à la première, et à la suite desquelles son état présentait chaque fois une aggravation sensible. A de rares intervalles il avait des poussées de délire ambitieux, parlait de sa fortune à venir, de sommes prodigieuses qu'il allait gagner en vendant des fleurs, etc. Mais le fond de son état intellectuel était plutôt l'affaiblissement et l'apathie.

Le malade présentait déjà l'ensemble de ces symptômes caractéristiques, lorsqu'il fut arrêté au Bon Marché, au moment où il volait des boucles d'oreilles en or, au rayon de la bijouterie. Il ne fit aucune difficulté pour avouer le vol, disant qu'il voulait rapporter ces bijoux à sa femme, comme s'il s'agissait de la chose la plus naturelle. Il est probable que l'indifférence et la placidité que le malade manifestait devant le tribunal fut interprétée par les magistrats comme une preuve de cynisme, car la condamnation fut particulièrement sévère. Il fut condamné à 6 mois de prison et envoyé à la grande Roquette. Quant à sa femme, qui l'attendait à la sortie du magasin, et qui en réalité était seule coupable puisqu'elle abusait de sa docilité pour lui faire accomplir des actes dont il ne saisissait pas la portée, elle fut condamnée comme complice à 4 mois de prison.

Après un séjour de 3 mois à la grande Roquette, le malade, dont les allures étranges avaient attiré l'attention du personnel de la prison, fut transféré à l'Infirmerie spéciale du Dépôt, où M. le Dr Garnier délivra le certificat suivant :

Paralysie générale au début ; affaiblissement intellectuel, gagne 30.000 francs par jour. Sa famille est excessivement riche. Embarras de la parole. Inégalité pupillaire. Condamnation à 6 mois de prison le 23 décembre 1889. Transféré de la prison de la grande Roquette.

A son entrée à l'asile, le malade présente un affaiblissement intellectuel des plus prononcés. Il ne peut dire ni la date, ni l'année. Il ignore son âge, a une inconscience complète de sa situation, ne se rend pas

compte qu'il a quitté une prison pour un hôpital. Il a des idées de satisfaction et de richesse. Il se trouve très heureux et bien portant, se promet de gagner beaucoup d'argent, a mis des milliers de francs de côté, possède des rentes, des terres, des châteaux, etc.

L'embarras de la parole est très net, il bredouille et chevrote en parlant. Les lèvres et la langue sont animées d'un tremblement fibrillaire très accentué. La physionomie est inerte, béate. Les pupilles sont inégales, la droite est plus large. Les réflexes lumineux et accommodateur sont un peu diminués, mais pas abolis.

Les membres supérieurs sont animés d'un léger tremblement. Le malade donne 31 au dynamomètre à droite, 27 à gauche. Les membres inférieurs sont affaiblis ; les réflexes rotuliens sont très diminués. 2 mois après son entrée le malade a dû s'aliter pour un abcès de la cuisse droite, dont l'origine est restée obscure. Cet abcès, ouvert, a suppuré pendant 4 ou 5 mois. A la suite de cette suppuration prolongée, le malade a éprouvé une amélioration très nette. Tous les symptômes se sont amendés, les idées de grandeur ont disparu, le malade a une conscience moins vague de sa situation, l'embarras de la parole a diminué, l'articulation est plus nette ; le malade s'occupe un peu dans le service, il a encore des idées de satisfaction, il est très heureux, très expansif. L'état général est assez bon actuellement. Le malade a bon appétit, ses fonctions digestives sont régulières. Il pèse 67 kilogrammes, sa taille étant de 1 m. 65.

Analyse des urines (Voir le tableau, page 90).

Notre premier malade Cher... nous a présenté pendant toute la période d'observation une polyurie bien nette avec une densité de l'urine constante et très faible (1011). Le chiffre moyen pour les 24 heures a été de 1680 centimètres cubes d'urine et on constate qu'il n'y a jamais eu de grands écarts puisque le plus important est de 240 centimètres cubes.

La quantité d'urée excrétée a été également à peu près la même, elle a été abaissée seulement et précisément le jour où le malade a eu une polyurie un peu plus intense. Ce jour-là égale-

ment il y a plus d'acide urique, les autres nombres se rapprochant beaucoup les uns des autres. Le nombre moyen de l'urée 19,85 est au-dessous de la normale, l'acide urique est normal (0,51), et il y a par conséquent augmentation du taux de l'acide urique par rapport à l'urée. Au lieu du nombre normal 1/48 on trouve 1/38,9. L'acide phosphorique est également abaissé (1,96 au lieu de 3,20).

Les chlorures sont au contraire augmentés (14,49 au lieu de 11). Nous remarquons que les nombres trouvés par nous se rapprochent singulièrement des nombres moyens qui résultent des analyses concernant le même malade publiées par MM. Klippel et Serveaux, nombres qui portent sur des observations datant d'époques assez éloignées.

Ils ont en effet pour la quantité d'urine 1650 ; pour l'urée 18,016, pour l'acide phosphorique 1,95, et pour les chlorures 17,87, nombres qui sont absolument identiques aux nôtres sauf pour les chlorures qui étaient éliminés en quantité un peu supérieure, nous reviendrons sur ce fait.

Obs. II. — Chauv... Charles, âgé de 38 ans, entré dans le service de la clinique de Sainte-Anne, le 30 mai 1893.

Nous avons peu de renseignements sur les antécédents héréditaires du malade. Nous savons toutefois que le *père* du malade est un nerveux, qu'il a toujours été bizarre, original. Agé de 65 ans, il aurait eu une attaque apoplectiforme, il y a 6 ans, nous n'avons pas de détails sur cet ictus, qui ne paraît pas avoir eu de conséquences graves. Il n'est pas buveur. Mais il présente des idées de persécution très accentuées, se montre très jaloux de sa belle-fille.

La *mère* du malade, âgée de 70 ans, est bien portante.

Un *frère* est cantonnier, a des crises de rhumatisme articulaire pour lesquelles il reste couché 6 semaines à 2 mois.

Marié depuis 10 ans, à l'âge de 28 ans, le malade a quatre filles :

l'aînée a 11 ans, la cadette en a 3. Elles sont bien portantes. Une seule a eu des convulsions à l'âge de 15 mois.

Antécédents personnels. — Né dans la Manche, le malade a passé son enfance à la campagne, jusqu'à l'âge de 16 ans.

Il n'a pas eu de convulsions, ni de maladies graves de l'enfance. A l'âge de 14 ans, il aurait eu une insolation, en travaillant dans un champ, en juin 1871. Pris d'une douleur intense dans la région frontale il serait rentré chez lui, et aurait gardé le lit pendant quelques jours. Nous n'avons pas d'autres détails sur cet accident, mais les maux de tête dont il a toujours souffert, d'une façon intermittente, dateraient de ce moment.

A 16 ans, il est parti pour l'Amérique avec un de ses oncles. Il a passé 3 hivers à St-Pierre Miquelon où il travaillait chez un cousin, tonnelier. En été, la première année, il faisait la pêche à la morue, les années suivantes il était matelot à bord de navires qui faisaient le commerce du charbon et du bois, il a fait ainsi de nombreux voyages entre l'Amérique et l'Europe.

Rentré en France, à 21 ans, pour faire son service militaire, il a été en garnison à Paris, puis à St-Maixent, dans un régiment de ligne. Il est sorti caporal, faisait l'instruction des recrues, était proposé comme sous-officier. Il n'a fait de service que pendant 2 ans et demi, il a obtenu un congé de convalescence pour ses douleurs névralgiques. Il avait des douleurs violentes dans la région susorbitaire du côté gauche. Il se roulait par terre, quand cela le prenait. On lui a fait une opération au régiment, probablement une résection d'une branche du trijumeau. Il présente une cicatrice linéaire sur l'arcade orbitaire du côté gauche.

En sortant du régiment, il est entré à la Ménagère comme employé aux écritures. Il gagnait 170 francs. Il y est resté 5 ans, on était très content de lui. Mais sa névralgie faciale a reparu après une intermittence de 5 ans. Il a été soigné 2 fois à St-Antoine, une fois à l'Hôtel-Dieu, une fois à Bichat. On lui faisait des piqûres de morphine.

Il a été obligé de quitter la Ménagère pour ses douleurs ; il ne supportait pas de travailler dans un sous-sol, éclairé au gaz. Il est entré à la compagnie Singer, comme placier, où il est resté jusque dans ces

derniers temps. Il était devenu chef placier et était arrivé à gagner 350 francs par mois, « en comptant la gratte », dit-il.

Dès ce moment il paraît s'être livré à des excès de tout genre. Il buvait passablement ; depuis 7 ou 8 ans déjà, il présentait quelques signes d'intoxication alcoolique. Il dormait mal la nuit, avait des cauchemars, des frayeurs, se réveillait en sursaut, inondé de sueur. Se plaignait aussi de l'estomac, de maux de cœur, de nausées.

Le malade prétend n'avoir pas eu la syphilis. Il avoue une blennorrhagie. Il n'a pas eu de boutons, d'éruption, de maux de gorge, de perte des cheveux. Il a toujours passé pour très coureur, avait des maîtresses, au dire de sa femme.

Il a toujours été assez violent, emporté, battait volontiers sa femme. Mais 3 ou 4 mois avant son entrée, ses colères augmentaient, son caractère devenait encore plus difficile. C'est à ce moment qu'aurait débuté l'affection actuelle. Ces crises de violence s'accompagnaient de changement de coloration de la face, il devenait blanc comme un linge. Les motifs de ces colères étaient généralement futiles.

Au mois d'avril dernier, il a été renvoyé de la maison Singer où il était chef placier, pour des erreurs de compte qui se reproduisaient souvent depuis le mois de janvier. Il avait à rendre compte 3 fois par semaine des sommes qu'il encaissait. A cette occasion un gérant lui faisant observer que dans tous les pays du monde 2 et 3 font 5, il croise les bras et sourit en haussant les épaules.

Comme sa femme lui exprimait ses craintes pour l'avenir en face de la nouvelle situation qui leur était faite par suite de son renvoi, il répond qu'il va gagner beaucoup d'argent en achetant et en revendant des machines. En effet, il se met à acheter chez tous les bric à brac de vieilles machines qu'il ne se donne même pas la peine de marchander et qu'il repeint ensuite dans l'espoir de les revendre très cher ; il dépense ainsi toutes ses économies. Il parlait de fonder 20 maisons qui lui rapporteraient chacune un million par an. Il écrivait à tous ses parents de vendre leurs terres, leur bétail, pour venir à Paris où il leur donnerait des places de gérants dans ses succursales.

Dans ces derniers temps il tenait des propos inconvenants devant

sa femme et ses enfants, se mettait nu devant eux, disait à sa femme qu'il profiterait de ses filles quand elles seraient grandes.

Quelque temps avant son entrée, il s'est mis à casser toutes les grosses branches des tilleuls de Montrouge, dont il revenait chargé à la maison. Il prétendait vendre le tilleul et se faire avec cela une centaine de mille francs. Il faisait des dépenses exagérées, dépensait par exemple 200 francs dans une journée. Il voulait se teindre les cheveux avec de l'encre rouge.

On n'a pas observé à ce moment d'embarras de la parole.

Il ne se plaignait pas de douleurs dans les membres ; il n'a jamais eu d'attaques d'aucune sorte.

A son entrée à l'asile le malade présente un affaiblissement très marqué de l'intelligence et de la mémoire. Il ne connaît ni le jour, ni l'année, ni son âge.

Il a des idées de satisfaction et de grandeur très prononcées. Il raconte qu'il va monter 10 maisons de vente dans Paris, en 3 mois ; il aura 150 succursales en province. Il peut aussi vendre des bicyclettes. Il espère arriver à une fortune colossale. Il a 50 machines à 200 francs ce qui fait plus de 100.000 francs. Il est obligé de faire la multiplication par écrit pour s'apercevoir de son erreur. Il est docteur en droit et capitaine au long cours, mécanicien et armurier breveté. Après son droit il a fait sa médecine. A 18 ans, il disséquait avec Paul Bert.

Il a la meilleure petite femme du monde et des petites filles dont l'une est si gentille qu'une personne dans la rue lui a offert 200.000 fr. s'il voulait la lui céder, ajoutant qu'elle aurait une bonne d'enfant qui la lui conduirait tous les jours.

Il fait un roman pour le *Petit Journal*, qu'il illustre lui-même. Il espère gagner des millions en vendant ses dessins.

Au moment où nous avons recueilli ses urines, le malade était dans une période sinon de dépression, du moins d'apathie et d'indifférence très accentuée.

Comme signes physiques, le malade présente un embarras de la parole manifeste, caractéristique. La langue et les lèvres sont le siège de mouvements fibrillaires. Les mains et les membres présentent aussi un certain degré de tremblement.

Les pupilles sont légèrement inégales, la gauche est plus large, elles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

Les réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés.

Ces divers symptômes se sont peu modifiés pendant le séjour à l'asile.

L'état général est assez bon. Le malade n'a pas maigri. Il est assez bien musclé et assez vigoureux, le dynamomètre marque 47 à droite, 46 à gauche. L'appétit est régulier, les fonctions digestives s'accomplissent normalement. Son poids est de 73 kilogrammes, et sa taille de 1 m. 62.

Analyse des urines. — On voit par le tableau qui le concerne (page 90) que Chauv... nous présente une polyurie peu marquée (1430 au lieu de 1300), une densité très faible (1,0115). Il excrète un peu moins d'urée que normalement (23,26 au lieu de 26,50), peu d'acide phosphorique (2,205 au lieu de 3,20) et relativement beaucoup de chlorures (18,45 au lieu de 11).

L'analyse de MM. Klippel et Serveaux est presque identique, avec encore plus de chlorures éliminés.

Obs. III. — Dep... Georges, âgé de 43 ans, entré à l'asile Sainte-Anne, le 4 novembre 1893.

Nous avons noté peu de chose dans les antécédents héréditaires du malade qui nous sont incomplètement connus, le malade ayant depuis longtemps perdu de vue sa famille. Le père est mort âgé, la mère est morte à 50 ans, nous n'avons pu savoir dans quelles conditions. Le malade, seul garçon, a eu 10 sœurs dont deux ont été atteintes d'eczéma. Au moment de la naissance du malade, son père avait 73 ans et sa mère 49.

Le malade n'aurait pas eu de convulsions comme enfant ni de maladies graves, avant celle qui l'amène ici. Il faut mentionner cependant que le malade a eu dès l'enfance de l'incontinence d'urine, et à plusieurs reprises, des poussées d'eczéma.

Il a fait ses études classiques, mais aurait été renvoyé de plusieurs

lycées pour des faits d'indiscipline. Il aurait toujours été d'un caractère très difficile. Il est resté dans le Midi après avoir terminé ses études. Il y a vécu largement, sans exercer de profession, et a dépensé en quelques années une assez grosse fortune. A 29 ans, ruiné, peu aimé de sa famille, il est entré dans une compagnie d'assurances aux appointements de 150 francs par mois.

Il s'est marié il y a 8 ans; peu de temps après, sa femme a eu une fausse couche survenue sans raison appréciable ; il y a 3 ans sa femme est accouchée d'un enfant chétif, qui est mort à l'âge de 2 ans 1/2 de méningite.

Nous n'avons pas de renseignements sur l'existence possible de la syphilis, chez le malade.

En dehors des accidents survenus chez sa femme, nous n'avons aucune donnée qui puisse corroborer cette simple présomption. Le malade ne présente aucune cicatrice suspecte, il n'a pas perdu ses cheveux, n'a pas eu de maux de gorge, ni de céphalalgie, ni d'éruptions autres que ses poussées d'eczéma.

Le malade a toujours été très buveur. Il prenait surtout des apéritifs, beaucoup d'absinthes, trois ou quatre avant chaque repas. Depuis 8 ans que sa femme le connaît, elle lui a vu des pituites le matin, du tremblement des mains, des cauchemars la nuit ; il se réveille en sursaut, en proie à de grandes frayeurs, il lui est arrivé souvent de se lever la nuit en criant : Il y a le feu. Il se plaignait aussi de picotements, de crampes dans les membres inférieurs.

A côté de ces signes très nets d'alcoolisme, il faut encore mentionner, à titre d'élément étiologique, un grand chagrin, dû à la mort de son enfant, survenue un an environ avant l'apparition des premiers symptômes de la maladie actuelle.

Il y a 2 ans environ, on s'est aperçu d'un changement notable dans le caractère et les allures du malade. Il est devenu irritable et violent, il se mettait dans des colères violentes pour des motifs absolument futiles. Ces accès de mauvaise humeur, d'ailleurs très courts, s'accompagnaient de changement de coloration de la face qui devenait très pâle.

Le malade devenait jaloux, faisait des reproches injustifiés à sa femme.

L'intelligence aussi était atteinte, il devenait apathique, inactif. La mémoire était affaiblie, surtout en ce qui concernait les faits anciens.

On n'a pas observé d'embarras de la parole chez le malade, avant son premier ictus. Il a eu en effet, il y a 18 mois, à son bureau, une attaque d'épilepsie partielle qui a duré environ 5 minutes. Le malade a eu des secousses convulsives dans le bras gauche d'abord puis dans la face. Il n'est pas tombé, n'a pas eu de perte de connaissance. Mais pendant un quart d'heure il a présenté de l'aphasie, et pendant quelques jours une gêne notable dans la parole.

Il a eu 4 ou 5 accès semblables depuis cette première attaque et chaque fois l'embarras de la parole se trouvait plus accentué à la suite de ces accidents. Il a perdu connaissance une fois et est tombé au cours d'un accès.

Le malade n'a pas présenté de délire bien accentué avant son séjour à l'asile. Cependant il racontait à ses amis qu'il allait avoir beaucoup d'argent, pour racheter ses propriétés, qu'il allait gagner 2.000 francs par mois, etc.

Depuis la même époque les symptômes de la maladie se sont considérablement accentués, le malade est devenu de plus en plus faible intellectuellement ; les sentiments moraux aussi ont subi un affaiblissement notable : le malade a commis de nombreuses indélicatesses, en particulier un faux en écriture qui a motivé son renvoi de la maison où il était employé.

Il est devenu négligent de sa personne, mangeait malproprement et gloutonnement.

Les fonctions génitales sont aussi notablement amoindries.

Il a beaucoup maigri.

État actuel. — Le malade est un homme d'assez grande taille (1 m. 75) il est assez amaigri, il pèse 68 kilogs. La face est hébétée, inerte. La commissure labiale gauche est tombante, et l'on s'aperçoit en faisant faire des mouvements qu'il existe une hémiplégie faciale gauche, masquée tout d'abord par l'effacement général des rides de la face. La langue n'est pas déviée mais présente des mouvements fibrillaires très prononcés. Il y a aussi du tremblement des lèvres très accentué aussi

bien à droite qu'à gauche, surtout lorsqu'on fait parler le malade. L'embarras de la parole est tout à fait caractéristique.

Le malade a une hémiplégie de tout le côté gauche.

Le tremblement est plus marqué à gauche, ce sont des secousses irrégulières, des sortes de décharges.

La main droite donne 45 au dynamomètre, la main gauche ne donne que 29.

On ne trouve sur le tronc et les organes génitaux aucune cicatrice, aucune trace de syphilis.

Les membres inférieurs sont amaigris, faibles surtout à gauche. Le malade ne peut sauter à cloche-pied.

Les réflexes rotuliens sont faibles à droite, exagérés à gauche. Il n'y a pas de trépidation épileptoïde.

Les pupilles sont inégales, la pupille gauche plus large ne réagit pas à la lumière, ni à l'accommodation ; ces signes sont moins accentués à droite.

Comme signes psychiques, le malade présente un affaiblissement intellectuel très manifeste. Il ne sait ni le jour, ni le mois, ni l'année. Il ignore depuis quel moment il est à Sainte-Anne, il dit 2, 3 mois, alors qu'il y est entré il y a plus d'un an.

Il a des idées de satisfaction des plus nettes.

Je me porte bien, la cuisine est bonne. Je viens de boire du lait délicieux.

Je pèse 73. Je suis fort.

Il présente quelques idées de grandeur. Il est riche.

Il a quelques millions chez Rothschild. Il a 4 montres en or. Sa femme, couturière, faisait des robes à des femmes très riches qui lui doivent des millions.

Il a 5, 6 chevaux et autant de voitures.

Il a des chemises bleues, des bas bleus, des bas rouges.

Analyse des urines (tableau page 90).

Il résulte de ce tableau que Dep..., a une polyurie assez marquée avec densité de l'urine très faible, abaissement léger du taux

de l'urée, diminution plus grande de l'acide phosphorique et augmentation légère des chlorures.

L'analyse qui est à la fin du tableau date de 1892 et a été faite par M. Gautrelet à une époque où le malade ne paraissait pas encore atteint de paralysie générale ou du moins l'on n'avait pas encore diagnostiqué cette affection.

Le diagnostic était à cette époque : neurasthénie avec dyspepsie hyperchlorhydrique.

Nous dirons bientôt dans nos conclusions ce que nous devons penser de ce diagnostic.

Obs. IV. — Chem., Emile, âgé de 33 ans, entré dans le service de la clinique le 5 janvier 1894.

Antécédents héréditaires. — *Père* mort à 45 ans, était très violent, très emporté, surtout dans les derniers temps. Accès de délire deux ans avant sa mort ; il fallait plusieurs hommes pour le maintenir. Buveur, tenait un café à Evreux. *Mère*, pas nerveuse, bien portante. 2 *frères* ; l'un est à Bicêtre, atteint de chorée chronique ; n'est pas dans un service d'aliénés, l'autre est bien portant, contrôleur d'omnibus, ancien sous-officier.

Antécédents personnels. — Bien portant comme enfant ; n'a pas eu de convulsions, pas de maladies graves. A été au lycée d'Evreux. Il apprenait assez facilement, était intelligent, au dire de la mère, mais indiscipliné, désobéissant, Il faisait l'école buissonnière, ne cherchait qu'à s'amuser. Il a été au lycée jusqu'en 4e ; puis à l'âge de 15 ans, il a été placé dans une maison de draperies, mais il n'a jamais pu rester nulle part. Il n'est pas resté longtemps au régiment. Il a été réformé pour ses dents, qu'il a très mauvaises. Puis il a été garçon de café, d'abord à Rouen, puis à Paris, à Bullier, chez Marguerie, où il servait en dernier lieu.

Dès cette époque il se serait livré à des excès de tout genre, excès de boisson, excès de femmes. Je faisais la vie au quartier latin, dit le malade. Il buvait beaucoup d'absinthe. Il nie avoir eu la syphilis ; on ne

trouve aucune cicatrice, aucune trace qui puisse infirmer le dire du malade. La famille, de son côté, ne peut fournir aucun renseignement à cet égard.

Le début de la maladie paraît remonter à 2 ans au moins. A cette époque on a remarqué un changement très net dans les allures et le caractère du malade. Il est devenu indifférent, apathique, ne travaillait plus avec le même entrain. Souvent de petites indispositions, fatigue, constipation, manque d'appétit, l'arrêtaient dans son travail ; il a eu il y a quelques mois sur la joue gauche, près de l'oreille, un phlegmon.

La mémoire baissait considérablement. Le malade oubliait de payer sa chambre à l'hôtel qu'il habitait, chez le boulanger il prenait des petits pains et partait en oubliant de payer. Il égarait les objets, ne savait plus où il avait mis ses affaires. Depuis deux ans, il négligeait complètement sa mère à laquelle il ne rendait plus visite, tandis qu'avant il venait la voir assez souvent et régulièrement.

Depuis le mois de novembre 1893, on a observé un léger embarras de la parole. Il cherchait ses mots, la prononciation devenait traînante.

Il y a 10 jours, la patronne de son hôtel lui a donné congé parce qu'il faisait du bruit dans sa chambre, se disputait avec sa maîtresse. Pour déménager de cette chambre dont il avait la clef, il a cassé un carreau par lequel il jetait dehors les objets. Il est parti avec sa maîtresse, a déposé ses objets dans un hôtel, puis en oubliant l'adresse, il est allé coucher dans un autre hôtel. Le matin, n'ayant pas d'argent pour payer cette chambre, il a été arrêté. Le commissaire de police frappé de l'étrangeté de ses allures l'a envoyé à l'infirmerie spéciale du dépôt.

Voici quel est son état actuel : la mémoire a passablement diminué. Le malade ne peut dire à quel moment il est entré à Ste-Anne, il sait que c'était en hiver. Interrogé sur la date de ce jour, il prend dans sa poche un journal et en lit la date. Il n'aurait pu le dire.

Par contre, les souvenirs moins récents sont plus tenaces.

Le malade peut réciter des vers de Rolla, de Musset, et d'autres morceaux qu'il a appris au collège. Il récite en bredouillant, l'embarras de la parole est très accentué.

Il a quelques idées de satisfaction. Il est fort, bien portant, pèse 180, il pourra un jour avoir 1.200 francs de rente, il sera décoré.

Il est un des meilleurs cuisiniers de Paris, son père était cuisinier, il a hérité de sa boîte d'outils. Marguerie l'a nommé membre de la Compagnie de l'Etoile.

Il a de hautes relations. Il connaît intimement Mme Séverine, il est ami de Rochefort, du général Boulanger. Le capitaine Binger voulait l'emmener en Afrique. Il chante bien, il a une belle voix.

L'embarras de la parole est caractéristique ; il s'accompagne de tremblement de la langue et des lèvres.

La pupille droite est plus large. Les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation.

Les réflexes rotuliens sont conservés, il n'y a pas de troubles de la sensibilité.

Le malade, bien qu'amaigri, mange d'assez bon appétit, ses fonctions digestives sont régulières.

Analyse des urines (tableau page 88).

En résumé on voit une polyurie légère, un abaissement de la densité, de l'urée, de l'acide phosphorique, un accroissement léger de l'acide urique et une augmentation des chlorures moindre que celle que MM. Klippel et Serveaux signalaient en juillet 1894.

Obs. V. — Ch... Marie, âgée de 35 ans, entrée le 21 septembre 1892 dans le service de la clinique de l'asile Sainte-Anne.

On trouve dans les *antécédents héréditaires* de la malade des accidents nerveux et alcooliques du côté maternel.

La mère, âgée de 63 ans, jardinière, a eu il y a 18 mois plusieurs ictus avec perte de connaissance, à la suite desquels elle est restée hémiplégique. Elle est actuellement soignée à l'hôpital d'Avallon. Elle avait des habitudes alcooliques. Pendant les quelques années qui ont précédé, elle dormait mal, avait des cauchemars, des pituites le matin.

Comme jeune femme, elle aurait eu des attaques d'hystérie jusqu'à l'âge de 30 ans.

Une tante maternelle, actuellement âgée de 60 ans, est également hémiplégique du côté gauche.

Le grand'père maternel est mort à 77 ans de fluxion de poitrine.

La grand'mère maternelle est morte hydropique à 48 ans.

Le père de la malade, jardinier, est mort à 56 ans. Il paraît avoir succombé à une affection pulmonaire, d'après les renseignements peu précis qui nous ont été donnés. Il n'était, dit-on, ni buveur ni nerveux. Il était syphilitique, avait des accidents tertiaires au moment de sa mort.

La malade a 1 frère et 4 sœurs.

Le frère qui a 37 ans est employé dans une maison de grains ; il est débile, sait à peine lire et écrire, bien qu'ayant été à l'école jusqu'à l'âge de 12 ans. Il est alcoolique, il a du tremblement très accentué des mains.

Les sœurs de la malade sont bien portantes. L'une d'elles blanchisseuse à Paris, a un fils intelligent, bien constitué, bon sujet.

Une autre, plus jeune, jolie mène une existence un peu mouvementée.

La malade a un fils de 15 ans, chétif, de caractère difficile, mauvaise tête, dont on n'a rien pu faire. Il ne veut pas rester chez les patrons où on l'a placé.

Nous relevons dans les antécédents personnels de la malade des éléments étiologiques importants, la syphilis, l'alcoolisme, des excès de tout genre. Voici, du reste, son histoire :

La malade n'a eu, dans l'enfance, ni maladies graves, ni convulsions. Elle est allée à l'école jusqu'à l'âge de 12 ans, elle apprenait assez facilement, elle lit et écrit assez bien, mais n'a jamais su calculer.

Mariée à l'âge de 17 ans et demi, avec un maréchal-ferrand, elle n'a pas été heureuse en ménage. Son mari la maltraitait, elle l'a quitté au bout d'un an. Après la naissance d'un enfant, elle s'était placée comme nourrice chez une dame du pays, dont le neveu n'eut pas de peine à la décider à le suivre à Paris. Elle vécut avec lui pendant deux ans et paraît s'être livrée dès ce moment à des excès de tout genre. Elle vivait

largement, elle fréquentait les théâtres, les restaurants à la mode, en un mot, s'amusait beaucoup, dit-elle. Le jeune homme avec lequel elle vivait l'ayant quittée, elle entra comme ouvrière dans une fabrique de casquettes, les patrons s'intéressèrent à elle, la surveillant de près, de sorte qu'elle paraît avoir mené pendant quelques années une existence plus régulière. Mais cela ne dura pas, elle ne tarda pas à les quitter pour reprendre ses habitudes déréglées. Elle eut de nombreuses aventures, et contracta vers cette époque, c'est-à-dire il y a environ 10 ans, la syphilis.

Les symptômes qu'elle a présentés sont très nets. Elle a eu une éruption, a perdu ses cheveux ; puis elle a eu des plaques muqueuses aux lèvres, à la gorge, aux parties. Elle a eu aussi des maux de tête violents, localisés en un point fixe, reparaissant à la même heure, la nuit et durant quelques heures. Elle a été soignée à l'hôpital St-Louis, y est restée quelques jours couchée, puis elle a suivi le traitement pendant quelques mois, en venant à la consultation. On lui donnait des pilules, de la liqueur de van Swieten, de l'iodure de potassium.

La malade a suivi ce traitement pendant 6 mois. Depuis ce moment, elle a encore présenté des accidents de nature syphilitique ; elle avait encore des plaques muqueuses deux mois avant son entrée à l'asile.

La malade vit depuis 5 ans environ avec un employé des postes que son service oblige à des absences fréquentes, pendant lesquelles elle se livrait à des excès de toute sorte. Elle a continué à boire, en particulier du cognac, de la chartreuse, du champagne.

Depuis 3 ans au moins elle présente des signes d'intoxication alcoolique, elle souffre de maux d'estomac, elle a des pituites le matin, elle rend des glaires, ressent une douleur vive à l'épigastre. Elle dort mal, a des cauchemars, se réveille en sursaut, se plaint de crampes, de picotements dans les jambes. Elle ne paraît pas avoir eu jamais d'accès de délire toxique ; elle a toujours été très nerveuse, mais elle n'aurait jamais eu d'attaques, cependant. Elle était très émotive ; un jour qu'on lui retirait avec un mouchoir une paille qui lui était entrée dans l'œil, elle eut une syncope.

Elle a toujours été très mal réglée.

Le début de l'affection paraît remonter au mois de juin 1892. A ce

moment, on a observé un changement notable dans le caractère de la malade. Elle devenait fantasque, bizarre, irritable ; c'étaient des pleurs et des rires sans motifs. Elle s'excitait par intervalles, ne pouvait rester en place, voulait accompagner partout les personnes qui l'entouraient. La mémoire était faible, surtout en ce qui concernait les faits récents, mais cet affaiblissement datait déjà de 1890, environ.

On n'a pas observé de troubles de la parole, avant l'entrée de la malade à l'asile.

Elle se livrait à des actes qui révélaient un certain degré d'inconscience ; par exemple elle prenait pour arroser les fleurs qu'elle avait sur sa fenêtre un grand seau plein d'eau qu'elle versait tout d'un coup, au grand déplaisir des locataires qui se trouvaient au-dessous, et des passants.

A ce moment aussi, elle accusait des douleurs dans les bras, les jambes. Enfin peu de jours avant son internement, elle a eu une attaque épileptiforme. Elle est tombée brusquement et s'est fait une contusion à la hanche, dont les traces étaient encore visibles lors de son entrée. Il n'y a pas eu de paralysie consécutive à cet accès.

A son entrée, le 21 septembre 1892, la malade présentait tous les signes psychiques et physiques de la paralysie générale. L'affaiblissement de la mémoire est manifeste. Elle ne sait ni la date, ni le moment de son entrée, ni son âge.

« Nous sommes au mois de mai, nous sommes en 1870. Je ne le sais pas au juste ».

Il y a 20 jours qu'elle est ici : c'est une maison de santé. Elle a 20 ans et elle est née en 1857. Elle se souvient de son adresse à Paris, et peut aussi dire le nombre de ses frères et sœurs.

Le malade présente des idées de satisfaction et de grandeur. Elle se trouve très heureuse, elle est très bien ici. Elle a beaucoup lu, elle sait très bien calculer ; elle sait extraire des racines carrées et cubiques. Elle est forte en histoire et en géographie. Elle a concouru au prix de Rome.

Il y a aussi chez elle des idées hypochondriaques, par moments. Elle est malade parce qu'elle a été empoisonnée avec de la bière sali-

cylée. « Je pars aujourd'hui chez le docteur M.., pour me faire soigner, je ne suis pas forte, j'ai mal dans le ventre ».

Comme signes physiques, la malade présente des troubles assez accentués de la parole, elle hésite à certains moments, il y a des accrocs au milieu d'une phrase, quand on fait causer ou lire la malade.

Les pupilles sont égales ou presque égales, de dimension normale, réagissant à la lumière et à l'accommodation.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité.

Il n'y a pas de signe de Romberg. La malade marche bien à cloche-pied, peut croiser les jambes sans difficulté.

Les réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés.

Au mois de novembre 1893, on constate que sous l'influence de la lumière et de la distance les pupilles se contractent inégalement. Les autres symptômes restent sensiblement ce qu'ils étaient, jusqu'à l'époque actuelle, il s'est produit plutôt une légère rémission.

Les troubles de la parole sont moins accusés, la malade prononce mieux les mots difficiles.

Elle est calme, travaille à la couture.

Son état général est satisfaisant, elle mange régulièrement ; elle n'a pas maigri beaucoup depuis le moment de son entrée.

Analyse des urines (Voir le tableau p. 92).

En se rappelant que les quantités excrétées par la femme sont moindres que les quantités des mêmes matériaux chez l'homme :

Chiffres normaux :	Urine	1050 cc.
	Urée.	21 gr.
	Acide phosphorique.	2 » 60

on voit qu'il y a ici une polyurie bien nette quoique faible, une densité à peu près normale, une excrétion d'urée et d'acide urique un peu supérieure à la normale, une quantité d'acide phosphorique éliminé inférieure, et un peu d'hyperchlorurie. Il y a des traces d'albumine, des peptones et de l'acétone.

Les nombres de MM. Klippel et Serveaux sont ici encore iden-

tiques aux nôtres mais un peu exagérés, il y a moins d'acide phosphorique éliminé et plus de chlorures. L'urée est, comme dans nos analyses, un peu augmentée.

Obs. VI. — Gu... Marie, âgée de 39 ans, entrée le 26 janvier 1892 dans le service de la clinique de l'Asile Sainte-Anne.

Antécédents héréditaires. — Grand'mère maternelle morte hémiplégique après une attaque d'apoplexie.

Grand-père maternel, mort à 87 ans, très vigoureux, taillé en hercule.

Mère 76 ans, bien portante, ne présente aucune particularité à noter au point de vue nerveux. Elle vient voir sa fille, est très solide pour son âge.

Oncle maternel mort à 63 ans, aphasique et hémiplégique du côté droit, à la suite d'une attaque survenue 5 ans avant la mort.

Tante maternelle morte à 76 ans, sourde-muette depuis l'âge de 3 ans.

Grands-parents paternels morts âgés.

Père, bien portant, 74 ans, bien constitué, gai, pas buveur.

Un oncle paternel mort du foie à 60 ans, alcoolique.

Un autre oncle mort jeune du choléra.

Une tante paternelle bien portante.

La malade a 5 frères et une sœur.

Deux frères sont morts, l'un de la poitrine, l'autre de la fièvre typhoïde. Les trois autres sont bien portants, mariés. La sœur de la malade est en Russie, mariée à un ouvrier fondeur ; elle a des enfants bien portants, les frères en ont également.

Comme on le voit, il y a peu de chose à noter dans les antécédents héréditaires de la malade, sauf deux cas d'hémiplégie, du côté maternel.

Antécédents personnels. — La malade est née à Clichy et y a vécu jusqu'à sa vingtième année. Elle n'a pas eu de convulsions ni de maladies graves de l'enfance.

Elle a parlé et marché de bonne heure.

Elle a été à l'école jusqu'à l'âge de 12 ans ; elle apprenait comme les

autres, dit son frère. On n'a rien noté chez elle d'anormal au point de vue psychique. Elle ne s'est signalée par aucune bizarrerie, n'était pas d'un caractère difficile, s'entendait bien et s'amusait avec les fillettes de son âge. Elle était gaie, « boute-en-train ».

Réglée à 14 ans, elle a traversé sans encombre cette période de son existence. Elle n'a jamais eu d'anémie, de flueurs blanches, d'irrégularité de la fonction menstruelle. Au sortir de l'école elle a été en apprentissage comme couturière ; puis elle s'est établie pour son compte, elle allait « en journée bourgeoise ». Jusqu'au moment de son mariage, elle a vécu dans sa famille et sa conduite aurait été irréprochable. A 20 ans elle s'est mariée et à partir de ce moment, elle a cessé de travailler, pour ne plus s'occuper que de son intérieur. Le mari, chef de cuisine chez de riches particuliers, avait son logement en ville et sa femme tenait son ménage. Il suivait ses maîtres lors de leurs déplacements et emmenait sa femme. Ils ont passé ainsi quelques saisons en Italie, en Angleterre. De plus il a été chef pendant 3 ans au Grand Hôtel de Bellagio, sur le lac de Côme. Pendant cette période et jusqu'au début de la maladie actuelle, elle n'a eu aucun sujet d'ennui ni de chagrin et a continué à vivre heureuse, gaie, bavarde. Elle n'a pas eu d'enfants ; elle a eu une fausse couche de six mois dans les premiers temps de son mariage. C'est là un élément insuffisant, en l'absence de tout autre symptôme, pour admettre l'existence de la syphilis chez la malade. Elle n'a en effet jamais présenté aucun autre accident qui puisse y être rapporté. Elle n'a jamais perdu ses cheveux, n'a pas eu d'éruption ni de maux de gorge, ni de céphalalgies. Le mari de la malade, bien constitué, bien portant, affirme n'avoir jamais eu la vérole. Quant aux habitudes alcooliques de la malade, bien qu'elles soient aussi niées formellement par la famille, nous en avons des preuves nombreuses, en dehors de l'aveu de la malade elle-même. Elle raconte que depuis de longues années elle prenait en se levant deux grands verres de vin de quinquina, elle buvait à déjeuner une bouteille de bordeaux et assez souvent du champagne, ainsi qu'à dîner. Dans le courant de la journée elle buvait plus particulièrement du thé additionné d'un demi-verre de rhum. N'a jamais bu d'absinthe. La malade, que ses parents représentent comme très sobre, connaît par leur

nom tous les grands crûs de France, ce qui semble indiquer une certaine expérience personnelle. Depuis longtemps elle dort mal, a des cauchemars, des pituites le matin, du tremblement des mains. De plus elle est entrée à l'asile en plein délire alcoolique avec excitation, violente hallucination de la vue, terreurs, tremblement généralisé, sueurs profuses.

Le début de la maladie paraît remonter à 5 ou 6 mois avant son entrée. Son caractère changeait, elle devenait sombre, disait qu'elle s'ennuyait ; un rien la contrariait, elle se mettait en colère pour des motifs futiles. De plus la mémoire diminuait surtout pour les faits récents. On avait aussi remarqué qu'elle parlait difficilement, elle disait elle-même que sa langue ne voulait plus tourner.

Environ 4 ou 5 mois avant l'entrée, elle paraît avoir eu une attaque apoplectiforme : elle était seule dans sa cuisine, on l'y a retrouvée étendue par terre sans connaissance ; elle n'a pu dire ce qui lui était arrivé. Depuis ce moment elle n'a pas eu d'autres attaques congestives.

Elle n'a jamais présenté de douleurs dans les membres.

A la période de dépression qui a caractérisé l'éclosion de la maladie, succède bientôt, sans doute sous l'influence de nouveaux excès de boisson, une phase d'excitation, qui nécessite au bout de peu de temps l'admission de la malade dans un asile.

A son entrée à Sainte-Anne, la malade présente des signes indéniables de délire alcoolique. Elle est très agitée, sans cesse en mouvement, appelle, chante, frappe à coups redoublés à la porte de sa cellule. Depuis plusieurs jours d'ailleurs, avant son entrée, l'insomnie était complète. Elle a des hallucinations de la vue, de l'ouïe, de l'odorat. Les hallucinations de la vue ont les caractères que l'on retrouve habituellement chez les alcooliques hallucinés. Elles sont terrifiantes, mobiles, multiples. Elle voit de grands chiens noirs qui s'élancent sur elle pour la mordre ; ces chiens sont plus grands qu'elle, dit la malade, de gros rats traversent sa cellule. Elle voit des chevaux qui courent et rentrent dans la muraille.

Elle a également des hallucinations de l'ouïe et de l'odorat. Des voix l'injurient, on l'appelle crapule, vache, etc. Elle sent, dit-elle, des odeurs de peste, de fumier.

Le corps est couvert de sueurs par moments. On constate un tremblement très accentué des mains et de la langue.

Il est difficile de faire la part qui revient, dans ce tremblement, au délire alcoolique et à la paralysie générale. Car indépendamment du syndrôme alcoolique, qui constitue le fond du tableau clinique, on peut noter un certain nombre de symptômes qui permettent de soupçonner l'existence de la paralysie générale. Tels sont en particulier l'inégalité pupillaire, très manifeste, l'embarras de la parole qui est moins marqué et constitué surtout par des accrocs, des temps d'arrêt au milieu de phrases ou de mots prononcés avec volubilité. Enfin l'exaltation même des propos de la malade, leur tendance ambitieuse est également suspecte. Elle a les plus belles robes, les plus jolies dentelles, son mari gagne 1000 francs par jour, etc.

Au bout d'une huitaine de jours, alors que les symptômes d'alcoolisme, sous l'influence du repos et d'un traitement approprié, se sont considérablement amendés, et que l'excitation a fait place à un calme relatif, les signes de la paralysie générale jusque-là masqués par le tableau bruyant du syndrôme alcoolique se font jour.

Voici quel est l'état de la malade à ce moment : c'est une femme assez grande, forte, bien conformée. La physionomie est hébétée, apathique, inerte, on constate un léger tremblement des lèvres qui s'accentue au moment où on fait parler la malade. La parole est embarrassée, scandée, entrecoupée par des temps d'arrêt au milieu des phrases et des mots. La langue est aussi le siège de tremblement fibrillaires. Les pupilles sont inégales, la pupille gauche est plus large. Elles réagissent peu à la lumière et à l'accommodation. La malade est atteinte d'un léger degré de strabisme, congénital.

Les réflexes rotuliens sont exagérés.

La force musculaire paraît amoindrie en général. Au dynamomètre la malade donne 26 à droite, 23 à gauche.

Au point de vue psychique, la malade présente un affaiblissement considérable des facultés intellectuelles. La mémoire est diminuée. La malade ne peut dire en quelle année nous sommes, ni le jour, ni le mois. Elle ne se souvient pas du moment où elle est entrée à l'asile, et ne se soucie pas autrement d'ailleurs de sa situation actuelle. Elle est

très satisfaite et présente un délire de grandeur des plus caractérisés. Elle a 200 robes de soie, de velours, bleues, blanches, garnies de fourrures, de dentelles. Elle a de jolis bijoux, de magnifiques brillants. Elle possède des châteaux à Passy, à Alger, à Tours. Le parc Monceaux est à elle ainsi que les buttes Chaumont.

Elle est marquise de Rodez, et c'est des grands princes, des ducs. Son mari est comte, et exerce la profession de cuisinier. Elle-même est lingère, « car il faut bien travailler » dit-elle.

Nous avons des landaus, des victorias, des coupés, blancs, bleus et mauves, 200 chevaux à Clichy et de grands vélocipèdes.

Nous sommes très riches, nous avons des billions et des trillions. Je vous donnerai à chacun un million, mais c'est moi qui tiendrai la caisse.

Je suis belle, bien portante, j'ai de beaux yeux, de belles dents, de beaux cheveux.

Je fais de la peinture, c'est moi qui ai fait les tableaux de cette salle. Chez moi, j'ai fait les Gobelins.

La malade, en se promenant dans la cour, ramasse des cailloux, ce sont des topazes, des émeraudes, des diamants.

Elle ordonne aux infirmières de dire à Jean, son cocher, d'atteler le coupé bleu.

Deux mois environ après l'entrée de la malade à l'asile, à cette phase de délire ambitieux succède une période de dépression assez accentuée, avec quelques idées hypochondriaques et de persécution.

Son attitude s'est complètement modifiée. Elle reste assise, pleure, gémit. Elle marche difficilement. On est obligé de la soutenir.

Elle est devenue gâteuse.

Elle s'imagine avoir dans le ventre un enfant, son fils Maurice. Il y est depuis 20 ans, il y a été mis par les infirmières.

Elle dit qu'elle a du chagrin à cause de ses parents qui sont morts depuis longtemps.

Cette phase de dépression a duré de trois à quatre semaines.

Depuis ce moment on constate une certaine amélioration chez la malade. Le délire a disparu, mais elle a une conscience très imparfaite de sa situation et un état de satisfaction qui ne laisse aucun doute à

l'égard de son affaiblissement intellectuel. La mémoire reste très incomplète. Elle demande par exemple aux personnes qui viennent la voir des nouvelles d'un parent, à l'enterrement duquel elle a assisté avant son entrée à l'asile. Les signes physiques n'ont pas subi de modification.

L'état général est assez bon, la malade a gardé son embonpoint ; elle pèse 69 kilogrammes, sa taille est de 1 m. 52.

Elle mange bien et ses fonctions digestives sont régulières,

Analyse des urines :

Pas de polyurie ; la malade urine exactement en moyenne la quantité d'urine considérée comme normale ; la densité est également normale, de même la quantité d'urée et d'acide urique. L'acide phosphorique est diminué et les chlorures légèrement diminués.

Il y a aussi un peu d'albumine, des peptones, de l'acétone.

Avant d'établir la constitution moyenne de l'urine de nos paralytiques généraux par 24 heures, nous publions dans le tableau suivant la composition moyenne de l'urine normale d'après les auteurs classiques. Nous ferons nos comparaisons d'après les nombres donnés par MM. Yvon et Berlioz qui ont analysé une quantité énorme d'urines normales et pathologiques.

	Yvon et Berlioz 4e éd., 1893.	A. Gautier, *Cours de chimie*, 1892.
Volume des 24 heures	1300	1250
Densité moyenne	1022	1020
Urée	26,50	33
Acide urique	0,55	0,52
Rapport de l'acide urique à l'urée	$\frac{1}{48}$ (1)	

(1) Le nombre publié par MM. Yvon et Berlioz est 1/40. Nous le modifions car il ressort évidemment du nombre qu'ils donnent pour l'urée et l'acide urique (26,50 et 0,55) que cette valeur du rapport ne peut convenir à l'urine qu'ils considèrent eux-mêmes comme normale.

	Yvon et Berlioz 4e éd., 1893.	A. Gautier, *Cours de chimie*, 1892.
Acide phosphorique total.	3,20	2,84
Rapport de l'acide phosphorique des phosphates terreux aux phosphates alcalins. . . .	1/3	1/2
Rapport de l'acide phosphorique à l'urée. .	1/8	
Chlorure de sodium . . . . , ...	11	13,65
Rapport de NaCl à l'urée	1/2,4	

Si nous essayons maintenant de résumer nos résultats, ce que nous avons fait dans le tableau suivant, nous voyons qu'il y a une complète uniformité dans toutes nos analyses, et qu'elles concordent en outre absolument avec les résultats publiés précédemment par MM. Klippel et Serveaux, comme il est facile de s'en convaincre.

Nous avons trouvé partout de la polyurie, sauf dans le cas de Guer... où la quantité d'urine excrétée était normale, mais jamais nous n'avons eu d'oligurie. Nous pouvons donc affirmer que d'une façon générale il y a une polyurie bien nette chez les paralytiques généraux à la période d'état, et cette polyurie peut atteindre une valeur assez notable chez certains paralytiques généraux, comme chez Dep...

Cette urine, émise abondamment, a une densité quelquefois mais rarement normale, presque constamment la densité est diminuée, et cela assez souvent dans de fortes proportions.

La quantité d'urée a toujours été au-dessous de la moyenne, sauf dans deux cas, une fois elle a été normale et une fois un peu supérieure à la normale. Pour l'urée par conséquent, la conclusion est moins générale et tout en notant souvent la diminution de l'urée, on ne peut pas dire qu'elle est absolue.

L'acide urique est au contraire un peu augmenté, très peu, il

est vrai, mais comparé au chiffre de l'urée, l'acide urique est augmenté proportionnellement d'une façon assez notable.

Quant à l'acide phosphorique, il est très intéressant de le voir d'une façon absolument constante diminué, et diminué dans d'assez grandes proportions.

Nous verrons l'importance de cette donnée qui au premier abord paraît contradictoire avec l'affection nerveuse dont il s'agit.

Le rapport de l'acide phosphorique des phosphates alcalins à l'acide phosphorique des phosphates terreux, qui a été étudié dans les maladies nerveuses et dont l'importance a été très discutée (Cathelineau et Gilles de la Tourette, Féré) et paraît très discutable, au moins d'après ce qui ressort de nos analyses, a été dans les cas que nous avons examinés très variable, et cela sans qu'on ait jamais noté de particularités dans le cours naturel de l'affection, et en dehors de toute attaque convulsive ou de phénomène clinique digne d'intérêt. Cherr... qui par exemple avait le 24 et le 25 novembre une augmentation légère des phosphates terreux par rapport aux phosphates alcalins, a le 27 une diminution de ces mêmes phosphates sans que rien d'anormal se soit passé.

Chauv., le 27 novembre, a une augmentation notable des phosphates terreux et rien ne s'est produit cliniquement ni les jours précédents, ni les jours suivants.

Les phosphates terreux sont également exagérés chez Dep..., chez Chall... ils le sont très peu ; chez Guer... ils sont au contraire extrêmement diminués et nous le répétons, rien n'explique cliniquement ces variations, qui sont aussi très nettes dans les nombres publiés par MM. Klippel et Serveaux (Tableau IV, p. 90) et au sujet desquels on pourrait faire les mêmes réflexions.

Le rapport de l'acide phosphorique excrété à l'urée, a été beau-

coup plus constant, il est très rarement normal, et cela seulement lorsque l'urée est très réduite, il est presque partout diminué souvent même d'une façon assez accusée.

Cela ne doit point nous surprendre puisque nous avons vu que l'acide phosphorique était toujours très réduit.

Enfin les chlorures ont toujours été, sauf dans un cas, augmentés suffisamment pour que nous puissions poser en règle l'hyperchlorurie.

Constitution moyenne de l'Urine des paralytiques généraux

PAR 24 HEURES.

NOMS	VOLUME	DENSITÉ	URÉE	ACIDE URIQUE	ACIDE PHOSPH.	CHLORURES
Cher.	1.680	1.011	19.85	0.51	1.96	14.49
Depey.	2.090	1.0105	23.855	0.46	2.045	16.51
Chauv.	1.430	1.0155	23.26	0.565	2.205	18.45
Chem.	1.450	1.016	20.80	0.58	2.90	15.22
Chall.	1.347	1.018	25.42	0.67	2.27	12.30
Guer.	1.030	1.017	20.600	0.45	2.40	8.91
Cher. (K. et S.).	1.650	1.009	18.016	.....	1.95	17.87
Dep. (K. et S.).	.....	.....	.....	.....	.....	.....
Chauv. (K. et S.).	1.600	1.016	25.36	.....	2.400	22.80
Chem. (K. et S.).	1.750	1.015	.....	.....	2.27	19.25
Chall. (K. et S.).	1.524	1.016	24.076	.....	1.825	18.91
Guer. (K. et S.).	.....	.....	.....	.....	.....	.....
Moyenne de nos obs. et de celles de de MM. K. et S.						
Cher.	1.665	1.010	18.93	0.51	1.955	16.18
Dep.	2.090	1.0105	23.855	0.46	2.045	16.51
Chauv.	1.515	1.0157	24.31	0.56	2.302	20.62
Chem.	1.600	1.0155	20.80	0.58	2.58	17.23
Chall.	1.435	1.017	24.75	0.67	2.04	15.60
Guer.	1.030	1.017	20.600	0.45	2.40	8.91

Au lieu de nous contenter de ces résultats bruts, si nous poussons l'analyse plus loin et si nous comparons l'excrétion de l'homme sain rapportée à 1 kilogramme, à l'excrétion du paraly-

tique général pendant la seconde période de la maladie, également rapportée à 1 kilogramme, les résultats que nous énonçons précédemment deviennent encore plus nets, comme le montre le tableau suivant :

Excrétion moyenne

PAR 24 HEURES ET PAR KGR.

NOMS	VOLUME	URÉE	ACIDE URIQUE	ACIDE PHOSPH.	CHLORURES
Cher.	25	0.296	0.0076	0.029	0.21
Depey.	30.7	0.35	0.0067	0.030	0.24
Chauv.	19.6	0.318	0.0077	0.030	0.25
Chem.	18.7	0.26	0.007	0.037	0.195
Chall.	21.08	0.36	0.0108	0.035	0.19
Guer.	16.25	0.32	0.007	0.037	0.12
Cher. (K. et S.).	24.30	0.27	.....	0.029	0.26
Dep. (K. et S.).	.....	.....	.....	.....	.....
Chauv. (K. et S.).	22	0.347	.....	0.032	0.31
Chem. (K. et S.).	22.4	.....	.....	0.029	0.247
Chall. (K. et S.).	23.62	0.37	.....	0.026	0.029
Guer. (K. et S.).	.....	.....	.....	.....	.....
Moyenne de nos obs. et de celles de MM. K. et S.					
Cher.	24.65	0.284	0.0076	0.029	0.235
Depey.	30.7	0.35	0.0067	0.030	0.24
Chauv.	20.8	0.332	0.0077	0.031	0.28
Chem.	20.55	0.26	0.007	0.033	0.221
Chall.	20.81	0.365	0.0108	0.0305	0.24
Guer.	16.25	0.32	0.007	0.037	0.12
Quantité normale d'après **Yvon** et **Berlioz.**	20	0.40	0.0085	0.05	0.17

Les chiffres de ces tableaux sont trop éloquents par eux-mêmes et trop nets pour que nous ayons besoin de recommencer un parallèle identique à celui que nous venons de faire, ils nous permettent de caractériser la formule urinaire dans la paralysie générale à la deuxième période en disant que :

Il y a polyurie, abaissement de la densité, diminution de l'urée,

conservation ou accroissement léger de la quantité d'acide urique, et par conséquent exagération du rapport de l'acide urique à l'urée ; diminution très notable de l'acide phosphorique avec diminution du rapport de l'acide phosphorique à l'urée, et variations quelconques entre l'acide phosphorique des phosphates terreux et celui des phosphates alcalins. enfin exagération des chlorures et par suite exagération encore plus nette du rapport des chlorures à l'urée.

Quant aux substances anormales, nous avons recherché le sucre, l'albumine, les peptones, l'acétone. Nous avons toujours trouvé dans les urines de nos malades des traces d'albumine, mais en quantité trop minime pour les doser.

Quant au sucre, nous ne l'avons trouvé dans aucun de nos cas.

Sur nos 6 malades nous avons trouvé 5 fois des peptones et toujours de l'acétone en petite quantité.

Il est intéressant de comparer notre formule urinaire dans la paralysie générale à la seconde période avec la formule urinaire établie pour l'ataxie, par MM. Livon et Alezais qui signalent dans le tabes.

Une diminution de l'urée ;

Une diminution de l'acide phosphorique total avec augmentation proportionnelle de l'acide phosphorique uni aux terres ;

Une propension à l'hyperchlorurie.

De plus il y aurait souvent polyurie, avec, il est vrai, caractère paroxysmal, comparable d'après Féré aux autres symptômes critiques des ataxiques.

Nous voyons qu'à de bien faibles variantes près, la formule urinaire de la paralysie générale est celle de l'ataxie locomotrice.

Il serait intéressant également de comparer cette formule qui

ne convient qu'à la 2e période de la paralysie générale avec ce qui se passe dans la première période de la maladie.

Nous ne pouvons malheureusement le faire faute de matériaux ; pourtant nous pouvons peut-être trouver une indication dans une analyse faite par M. Gautrelet en 1892, de l'urine d'un de nos malades, Dep..... alors soigné pour une neurasthénie, mais qui entrait déjà, si l'on s'en rapporte aux renseignements donnés par la famille et relatés dans son observation (obs. III), dans la paralysie générale.

A cette époque en effet, l'urine n'avait pas les caractères de l'urine de la 2e période de la paralysie générale. Il n'y a pas de polyurie, la densité est plutôt supérieure à la normale, l'urée est augmentée, l'acide urique est à peu près normal, l'acide phosphorique un peu diminué, et les chlorures très diminués.

On pourrait donc dire au moins pour ce cas particulier, que nous considérons comme une paralysie générale au début, que l'urine avait des caractères inverses de ceux de la 2e période (quantité normale, urée et densité augmentées, chlorures diminués) que seul l'acide phosphorique avait déjà une tendance très visible à diminuer. Mais nous nous garderons de généraliser ces données qui demanderaient à être basées sur un plus grand nombre de faits.

CHAPITRE III

Essai de pathogénie.

Après les recherches précédentes, et arrivé à ce point de notre travail, nous pouvons formuler une conclusion qui résume la généralité des faits relatifs à l'urine des paralytiques généraux, envisagée pendant la période d'état de la maladie. Cette conclusion est relative à la présence habituelle des principaux éléments, avec leur variation par rapport à l'état normal, constatée dans l'urine dans les conditions qui viennent d'être énoncées.

Le résultat que nous obtenons n'est pas entièrement conforme à ce qu'ont rencontré les observateurs que nous avons cités et qui nous ont précédés. Leurs résultats offrent, en effet, quelques variantes par rapport à l'ensemble de leurs recherches, d'une part, et par rapport aux nôtres, d'autre part.

Mais nous sommes en mesure d'expliquer ces contradictions qui ne sont en réalité qu'une apparence résultant de la méthode employée.

Nous n'avons pris que des malades à la période d'état de la maladie, écartant tous ceux qui étaient au début de leur affection, même lorsque les signes cliniques avaient déjà une netteté suffisante pour qu'on pût affirmer le diagnostic ; nous avons éliminé de même tous ceux qui, définitivement alités, ou paralysés au point de ne pouvoir marcher, avaient atteint la période ultime de leur maladie.

Certes, à chacune de ses périodes la paralysie générale est tou-

jours la même maladie. Mais, au fond, combien est variable à chacune de ces étapes l'ensemble des symptômes et en un mot le malade lui-même.

A la première période c'est souvent un délire violent et actif ou une dépression voisine de l'état de mélancolie, à la troisième période c'est un profond état de cachexie qui vient changer complètement les actes nutritifs, et au point de vue que nous envisageons, il y a une extrême difficulté à expérimenter sur de tels sujets qu'on n'arrive à nourrir qu'à grand'peine et qui, par leur état de gâtisme, ne se prêtent plus à des analyses rigoureuses.

La seconde période de la maladie offre au contraire le plus de constance dans la symptomatologie et à ce moment les lésions sont déjà accusées et certaines.

Si donc la comparaison des résultats obtenus par les différents auteurs indique quelques divergences, nous nous croyons autorisés à les attribuer à ce fait que ceux-ci, n'ayant pas pris soin de distinguer les périodes, ont confondu dans un même total des quantités en réalité d'un ordre par trop différent.

D'ailleurs un rapprochement va nous permettre de nous bien faire comprendre. L'étude des réflexes tendineux ou pharyngiens ou pupillaires, faite dans cette même maladie à chacune de ses trois périodes, donne, on le sait, des résultats assez différents. Tel malade ayant au cours de la seconde période des contractures et des réflexes exagérés aura souvent et presque fatalement à la période ultime des signes absolument contraires. Une moyenne établie sans tenir compte de l'évolution même de la maladie nous semble dans ce cas offrir un résultat sans valeur.

A notre sens, il est impossible de confondre les données fournies par les urines du paralytique général à chacune de ses périodes. Il y a lieu de distinguer ici et il en est de même dans les

maladies en général ; des analyses faites par exemple à la période d'état d'une pneumonie aiguë et à sa période de défervescence donneraient des résultats tout à fait disparates.

Nous ne croyons nullement que le résultat des analyses soit différent suivant qu'il s'agit de tel ou tel paralytique. Nous pensons au contraire que la formule urinaire est dans ces cas assez constante pour être généralisée dans une large mesure.

Nous trouvons une confirmation de ce fait dans le mémoire de MM. Klippel et Serveaux dont nos propres recherches viennent confirmer l'exactitude. Or, ces auteurs ont précisément choisi leurs sujets d'étude parmi des paralytiques à la 2e période en éliminant, comme nous l'avons fait, en suivant leur exemple, tous les malades au stade de début ou au stade terminal.

Cette mesure semblera de rigueur aux auteurs qui voudront contrôler nos résultats.

D'un autre côté nous ne nous dissimulons pas qu'une étude complète de cette question devrait porter sur chacune des trois périodes, prises isolément, bien entendu.

Le temps et les conditions dans lesquelles nous observions ne nous ont pas permis un travail aussi complet.

Nous pensons que les résultats obtenus à chacune des trois périodes seraient fort différents, les périodes extrêmes, la première et la dernière, pourraient offrir suivant chaque malade des écarts assez marqués, en tout cas fournir des données infiniment plus complexes que celles que nous trouvons si uniformément les mêmes à la période d'état. Mais nous sortirions de notre sujet en insistant sur ces faits et nous avons assez montré quelle importance nous attachions au cadre restreint, mais d'autre part aux limites bien précises, que nous nous sommes tracées.

On peut donc dire en résumé qu'à la seconde période de la pa-

ralysie générale les résultats des analyses sont sensiblement les mêmes pour l'ensemble des malades.

Dans ces cas, les caractères des urines sont les suivants :

Quantité augmentée ;

Densité abaissée ;

Diminution de l'urée ;

Conservation ou augmentation légère de la quantité d'acide urique ;

Exagération du rapport de l'acide urique à l'urée ;

Diminution notable des phosphates ;

Diminution du rapport de l'acide phosphorique à l'urée ;

Augmentation des chlorures ;

Exagération du rapport des chlorures à l'urée ;

Présence d'une faible quantité d'albumine, de peptone et d'acétone.

En possession de cette formule et la considérant avec Klippel et Serveaux comme habituelle, il nous reste à tenter de rechercher quelles sont les conditions qui président à de tels troubles. Peut-être pourront-ils nous fournir quelques notions importantes sur la maladie qui nous occupe.

L'interprétation de ces faits n'est pas facile, d'autant plus que les troubles en question ont dans leur ensemble des caractères qui les distinguent de ce qu'on rencontre dans les maladies chroniques et même dans les états cachectiques qui se rapprochent peut-être le plus de ce que nous trouvons ici.

Les auteurs qui jusqu'ici nous ont fourni des documents n'ont pour ainsi dire pas cherché d'explication aux faits qu'ils observaient.

C'est à peine si MM. Klippel et Serveaux ont touché à la pathogénie de ces troubles. Nous lisons seulement quelques lignes dans

leur excellent mémoire où ils indiquent d'une part les lésions bulbaires pour ainsi dire constantes dans la paralysie générale et d'autre part la possibilité et même, d'après Klippel, la fréquence des lésions rénales rencontrées aux autopsies qu'il a pu faire à l'asile Sainte-Anne.

C'est à cette double altération, encéphalite bulbaire et lésions rénales, qu'il faudrait rapporter, suivant MM. Klippel et Serveaux, la polyurie, l'albuminurie, et peut-être les autres phénomènes observés.

Cette double lésion va fixer notre attention en prenant successivement chacune des anomalies que présentent nos résultats.

A. Augmentation de la quantité des urines. — Cette augmentation se dégage d'un ensemble de recherches que les nôtres confirment. Il semble donc que ce point soit nettement établi : à la seconde période, le paralytique général a une polyurie qui reste dans de petites proportions, mais dont l'existence est des plus nettes. Un tel fait aurait pu à la rigueur être prévu d'après ce que nous savons de l'influence du système nerveux sur la quantité des urines, tant d'après l'expérimentation que d'après la clinique. C'est précisément à ces notions que nous allons faire appel pour tenter de dégager la pathogénie de ce symptôme.

Mais d'un autre côté, c'est-à-dire à côté de l'action nerveuse elle-même, nous savons que les altérations du rein peuvent aboutir au même résultat.

Le problème que nous poursuivons peut donc se résumer ainsi : Etant donnée l'influence du système nerveux sur la polyurie, la paralysie générale par ses propres lésions peut-elle causer ce symptôme, et en second lieu cette même maladie a-t-elle dans le rein des lésions capables d'amener le même symptôme.

A. — Voyons d'abord ce que peut nous fournir la lésion ner-

veuse, nous rechercherons ensuite ce qui revient aux lésions du rein.

Le premier fait qui s'offre à notre esprit est la célèbre expérience de Cl. Bernard qui par la piqûre du 4e ventricule vit se produire la polyurie, la glycosurie et l'albuminurie. Mais nous devons nous rappeler que la maladie dont nous nous occupons touche le système nerveux tout entier et par conséquent notre investigation doit porter sur l'ensemble du système nerveux. Les lignes qui vont suivre démontreront que cela était nécessaire. C'est que, en effet, la polyurie peut dériver dans cette maladie, non seulement de la lésion du bulbe, mais aussi de celle du cerveau ou du grand sympathique.

Dans bien des maladies la polyurie peut être en rapport avec les troubles cérébraux.

Moutard-Martin, Debrou, Chassaignac, Fischer, Mosler en ont cité des exemples, à la suite de chutes sur la tête.

D'autres faits analogues résultent, suivant les constatations de Charcot, de Boudin, de Plagge, de Jacquemet, de coups ayant porté sur différentes régions du crâne.

Pour les traumatismes en général, nous trouvons, dans la remarquable thèse de Lancereaux, 51 cas de polyurie survenus dans ces conditions.

En dehors du traumatisme, les maladies organiques de l'encéphale offrent des exemples assez nombreux de polyurie : on signale ce symptôme dans les tumeurs de la protubérance, dans celles du bulbe (glyosarcome) ; dans le ramollissement du 4e ventricule chez un sujet syphilitique (relaté par Mosler) ; dans la méningite cérébro-spinale après sa guérison (le même auteur) ; dans un cas d'hémorrhagie du 4e ventricule (Potain).

Cette seule énumération où l'on trouve le bulbe intéressé direc-

tement ou indirectement suffirait déjà pour nous permettre de conclure que cet organe presque invariablement lésé dans la paralysie générale, peut nous fournir l'explication que nous cherchons. Mais poursuivons :

Lionville signale la polyurie dans un cas d'hémorrhagie de la protubérance, Ollivier dans un cas d'hémorrhagie de l'hémisphère cérébral, Roberts, dans un cas de tubercule de l'hémisphère gauche.

La polyurie est signalée dans plusieurs cas de lésions syphilitiques du bulbe et dans les lésions du pneumo-gastrique s'accusant par le symptôme de la bradycardie, par Buttersac, dans la compression du même nerf par un anévrysme de l'aorte, par Ralfe ; dans la compression des nerfs splanchniques, par Haugton et par Dickinson.

Enfin les impressions psychiques vives donnent souvent lieu à ce même phénomène.

De son côté l'expérimentation sur les animaux est venue confirmer ces faits.

D'après Ludwig, c'est la tension artérielle qui règle la quantité des urines et cet auteur a pu provoquer la paralysie en liant les artères des membres. Il s'agit ici d'une action toute mécanique. Mais nous savons que l'intervention du système nerveux aboutit aux mêmes conséquences.

Claude Bernard a vu la polyurie succéder à la piqûre du 4e ventricule en même temps que la glycosurie et l'albuminurie. La glycosurie seule existe si l'on a soin de léser les branches hépatiques seules (grand sympathique allant au foie).

Rappelons encore que la polyurie a été produite en 1861, par Thiermesse sous l'influence de la piqûre du lobe occipital, par Schiff en 1859, par la lésion des cordons postérieurs de la moelle;

par Pavy en 1869, par la ligature des nerfs entourant l'artère vertébrale.

Nous pourrions facilement multiplier ces exemples qui tous démontrent l'action du système nerveux. Et cette action nous pouvons l'invoquer sans crainte à l'égard d'une maladie, qui plus que toute autre, lèse le système nerveux dans toutes ses parties.

Ce n'est pas une seule des portions de ce système qui provoque le symptôme qui nous occupe, et si nous jetons un coup d'œil sur les faits précédents, nous voyons que la quantité des urines est augmentée : 1° par l'influence du cerveau lui-même ; 2° par le bulbe ; 3° par les nerfs sympathiques eux-mêmes.

Ainsi en admettant l'action nerveuse comme première conclusion, il nous reste à préciser, si faire se peut, dans quel point siège la lésion.

Nous dirons d'abord que malgré les apparences, la lésion bulbaire semble devoir être placée au second plan. Cette lésion peut être invoquée avec beaucoup de vraisemblance chez les paralytiques qui présentent de la glycosurie en même temps que la polyurie. En dehors de cette éventualité, et elle n'est pas très fréquente, on s'expliquerait difficilement la dissociation des trois symptômes rencontrés, en coïncidence, par Cl. Bernard dans la piqûre du 4e ventricule.

Une localisation sur le grand sympathique innervant la circulation rénale (le petit nerf splanchique) tandis que les nerfs du même système innervant le foie seraient épargnés, semblerait pouvoir expliquer la présence de l'urine avec l'absence de glycosurie.

Mais il nous semble plus vraisemblable d'accuser le cerveau lui-même. Nous rapportons plus haut une expérience confirmative

et des faits cliniques nombreux démontrant l'action de l'encéphale.

Ce que nous savons de l'action des émotions est pour nous confirmer dans cette manière de voir. Ce qui caractérise le cerveau du paralytique général à la 2e période, c'est l'hyperhémie avec dilatation vasculaire de l'écorce. Or, d'après les physiologistes et Lange en particulier, cette vaso-dilatation serait précisément la condition organique des émotions, des émotions telles qu'en présente le paralytique général.

Concluons donc qu'il est vraisemblable que le trouble fonctionnel de l'écorce cérébrale commande la polyurie du paralytique général.

B. En second lieu nous devons nous demander quel est l'état du rein chez ces malades.

Les lésions du rein ont été récemment étudiées par M. Klippel (1) qui en distingue de quatre ordres différents. Nous reviendrons plus loin sur ces variétés de lésions, mais pour le moment nous ne fixerons notre attention que sur celles que cet auteur distingue comme appartenant à l'action du système nerveux lésé sur la circulation rénale.

Le trouble de cette action aboutit à une modification anatomique décrite par Klippel sous le nom de rein vaso-paralytique.

Voici la description qu'il en donne :

« Quant aux lésions qui relèvent des perturbations du système vasomoteur et se revélant comme la conséquence des lésions nerveuses de la paralysie générale, on les rencontre souvent dans les reins à des degrés variables. Dans un cas, il existait des hémorrhagies diffuses des reins très étendues, et s'accompagnant

(1) Klippel, Lésions des poumons, du cœur, du foie et des reins dans la paralysie générale. *Arch. de méd. exper.*, 1er juillet 1892, no 4.

d'une dilatation considérable, à peu près généralisée des vaisseaux capillaires. Dans ce cas, la coloration de la substance corticale était pâle et blanchâtre après séjour dans l'alcool. Mais en regardant les coupes non colorées et par transparence, on y reconnaissait une coloration glauque, vert de mer, diffuse, ou par taches. Cet aspect était dû aux globules rouges de sang qui infiltraient de vastes territoires du parenchyme, ainsi qu'à la réplétion des vaisseaux par les mêmes globules. Cette coloration verte était celle qu'on voit prendre sur les coupes histologiques aux amas de globules rouges dans les vaisseaux ou épanchés au dehors. Au microscope on constatait que l'hémorrhagie s'était faite au niveau de la limite de la substance corticale et médullaire et qu'elle envahissait également ces deux substances. Les capsules de Bowmann étaient remplies de globules ainsi que les tubes contournés, les tubes droits et le tissu conjonctif. De larges espaces étaient ainsi remplis par l'exsudat hémorrhagique. Les vaisseaux distendus par le sang se distinguaient à peine au milieu de ces foyers. Notons encore que dans ce cas, la lésion hémorrhagique s'était faite dans un rein dont les épithéliums étaient en dégénérescence graisseuse.

Une telle lésion représente le degré ultime de cette modalité pathologique et habituellement la vaso-paralysie n'arrive pas jusqu'à ce point.

Ce qu'on observe dans nombre de cas, c'est une dilatation vasculaire visible à l'œil nu, surtout au niveau de la limite de la substance médullaire, au niveau des vasa recta, dont les pinceaux sont bien visibles alors.

Au microscope on constate cette même dilatation occupant les vaisseaux et les capillaires et comprimant les tubuli.

Les tubes contournés ou droits qui avoisinent les dilatations

vasculaires prennent une teinte jaunâtre ou verdâtre, par diffusion du pigment sanguin, et cela sans qu'il y ait hémorrhagie. Dans la région médullaire, on voit des séries longitudinales de trois ou quatre tubes juxtaposés qui présentent cette teinte, et parallèlement à eux la coupe longitudinale d'un vaisseau ectasié. Quelquefois il y a de petits foyers de globules ou hémorrhagies miliaires au voisinage de ces vaisseaux ».

Les lésions précédentes nous montrent l'effet dans le parenchyme rénal des altérations que nous venons de reconnaître dans les centres nerveux comme présidant à la polyurie. C'est à cette augmentation de tension vasculaire allant jusqu'à la rupture des capillaires, manifestement dans la dépendance d'un trouble nerveux que nous croyons pouvoir faire ressortir le premier symptôme urinaire que nous ont révélé nos recherches, la polyurie habituelle à la deuxième période de la paralysie générale.

B. — Augmentation des chlorures. — Cette augmentation des chlorures est l'un des faits les plus remarquables et on peut dire les plus inattendus de l'excrétion urinaire des paralytiques.

Il s'agit là d'un fait constant. Les analyses déjà fort nombreuses de MM. Klippel et Serveaux ont établi ce fait comme un caractère invariable. Étant donné que rien ne pouvait faire prévoir cette anomalie de l'élimination considérablement augmentée du chlorure de sodium, on serait facilement tenté de se demander de prime abord, s'il n'y a pas quelques causes accessoires qui pourraient amener ce résultat.

Dans ces conditions, il est impossible de se défendre de l'idée d'un surcroît de sel provenant de l'alimentation des malades. Nous avons tenu à nous assurer qu'il n'en était rien. On a vu plus haut que nous avions soumis nos malades à un régime dont nous connaissions en poids la quantité d'ingesta. Mais déjà auparavant

nous avions soumis à l'analyse les urines de différents malades, alcooliques, déments, vésaniques, etc., habitant le même asile, et nourris à la même table que les paralytiques généraux et par la même cuisine.

Nous avions constaté que l'alcoolique, le dément, le vésanique, etc., n'éliminaient pas plus de chlorures que la quantité normale.

Une telle constatation ne comporte pas seulement la valeur d'un fait de contrôle, qui était nécessaire pour conclure. Elle montre bien plus que les démences, que les délires en général n'entraînent pas ce phénomène.

Nous voilà donc autorisé à le considérer comme un des critériums les plus sûrs de la maladie qui fait l'objet de notre étude.

C'est un signe très spécial à la paralysie générale, et si nous n'insistons pas sur sa valeur diagnostique ce ne peut être qu'en rappelant que nous observons à une époque où la maladie est déjà certaine, où le diagnostic est posé. Nous ne sommes pas autorisé à affirmer que les chlorures sont déjà augmentés à la 1re période de la maladie, à celle où si souvent, le diagnostic restant en suspens devant un accès maniaque ou une forme dépressive, on aurait besoin de faire appel à tous les symptômes que peut fournir la connaissance approfondie des faits cliniques. Il y aurait là une recherche intéressante à poursuivre pour celui qui pourrait observer un bon nombre de malades au premier pas de l'acte morbide.

Nous avons dit, en outre, qu'il s'agissait là d'un fait quelque peu surprenant et que rien ne permettait de prévoir. C'est qu'en effet dans l'ensemble des autres maladies où l'urée est diminuée, telles que les fièvres graves d'origine infectieuse à la période d'état (Leyden, etc.), telles que les cachexies, le cancer en particulier,

on observe une diminution parallèle des chlorures ; or, chez nos malades paralytiques, cette diminution de l'urée est tout à fait notable, tandis que les chlorures, loin d'être diminués, dépassent et de beaucoup ce qu'on observe, même dans l'état de santé. Par comparaison, l'augmentation est réelle. Ces faits pris dans leur ensemble tendent donc à créer pour la paralysie générale à la seconde période un type tout à fait spécial et isolé.

Ceci étant posé et fidèle au plan que nous suivons, il nous reste à nous demander quelle est la cause d'un phénomène si inattendu et si particulier.

Pour le faire, examinons rapidement quelles causes normales ou pathologiques peuvent influencer l'élimination des chlorures.

Un bon nombre de travaux ont été faits sur ce sujet. Nous avons consulté en particulier l'un des plus complets et des plus récents, celui du Dr Laudenheimer (1) et nous allons bientôt exposer la manière de voir de cet auteur, en nous inspirant particulièrement de ses recherches sur l'élimination des chlorures dans diverses maladies.

On sait que les chlorures sont diminués dans la cachexie et en particulier dans le cancer. Rommelaere est l'un des premiers qui en fit la remarque. En 1887 le professeur Jaccoud, cite un cas de carcinome gastrique dans lequel les urines contenaient 0,72 à 0,85 de chlorure de sodium par jour. A l'occasion de ce cas, le professeur Jaccoud pose en loi générale qu'il s'agit là d'un signe pathognomonique pour cette maladie.

Plus récemment Bouveret a tenté de faire servir au diagnostic différentiel du cancer gastrique le quotient de l'excrétion de l'urée et des chlorures et il admet une augmentation relative du chlorure dans le cas de cancer.

(1) *Zeitschrift für klin. Med*, Band 21, (1892).

Gartig, dans un cas de cancer de l'œsophage, a recherché les modifications des échanges nutritifs pendant 9 jours ; 0,266 gr. de chlore ont été éliminés en moins de la quantité absorbée, tandis que pendant ces mêmes 9 jours le corps a perdu 42,15 gr. d'azote.

Si maintenant nous envisageons ce qui se passe dans les maladies fébriles aiguës (les infections) nous voyons la même diminution de l'élimination du chlore par rapport à la quantité ingérée, c'est-à-dire la rétention du sel dans l'organisme. Rœhmann regarde ce fait comme une conséquence de l'augmentation de l'albumine.

Ici la rétention du sel dure peu de temps puisque la fin de la maladie s'accuse par une crise éliminatoire ; dans le cancer, Rommelaere a pensé que les chlorures étaient pendant cette longue durée de temps retenus dans le tissu carcinomateux.

Mais sans nous arrêter à ces considérations toutes particulières qui n'ont pour notre sujet qu'un intérêt relatif, poursuivons les conditions générales de l'élimination du chlore.

Dans nos recherches nous n'avons tenu compte que des chlorures des urines et nous avons négligé l'examen des autres excrétions.

La physiologie nous apprend en effet que le rein élimine le chlore et l'azote et que l'on peut négliger les fèces et la sueur. L'eau est nécessaire à cette élimination et tandis que la peau en élimine 500 grammes (Ranke) et le poumon 330 grammes (Vierordt) en 24 heures, le reste de l'eau se trouve dans les urines. De plus nous voyons par le mémoire de Landenheimer (1) que si l'eau augmente dans certaines limites, c'est le rein seul qui active sa fonction.

(1) *Loc. cit.*

Nous avons donc pu négliger les autres émonctoires en ce qui concerne les chlorures même dans les cas où à notre insu, nos malades auraient absorbé une quantité d'eau un peu supérieure.

Or nous allons voir quel rôle joue la quantité d'eau éliminée ou retenue dans l'organisme par rapport à la quantité des chlorures. Ce fait a été mis en lumière par Laudenheimer dont nous tentons d'exposer la doctrine.

Pour lui le rein a pour tâche de régulariser qualitativement et quantitativement les combinaisons chimiques de l'organisme, c'est-à-dire de maintenir les proportions relatives de chaque élément.

Pour le chlore, qui se trouve dans le corps à l'état de sel neutre et partant peu sensible, il ne s'agit que de rapports quantitatifs.

Deux exemples vont nous permettre de préciser davantage :

Külz injecte dans l'appareil vasculaire une solution de 1 pour 0/0 de NaCl. L'injection reste sans effet sur l'état général, quoique injectée en grande quantité et rapidement (jusqu'à 900 c. c. m.) et la quantité d'urine n'est pas augmentée malgré cet énorme apport d'eau.

Ponfick remarque que l'on peut injecter à un chien de grandes quantités de sérum de chien sans augmenter la quantité des urines tandis que la même quantité d'eau augmente l'activité rénale.

Le corps semble donc relativement insensible à l'égard d'une augmentation de sa quantité d'eau, pour peu que la proportion de sel reste la même dans les humeurs.

D'autre part :

Quand l'eau du corps augmente pour une raison quelconque, la richesse du chlore doit augmenter en proportion. Si le sel né-

cessaire ne se trouve pas dans l'alimentation, les chlorures ne sont pas excrétés par les reins.

Aussi peut-on avec Laudenheimer conclure à un rapport entre la proportion de sel et d'eau dans l'organisme.

En dehors de l'alimentation, ce qui cause la diminution des chlorures de l'urine, c'est donc la rétention de l'eau de l'organisme et c'est là ce qu'on observe dans la cachexie cancéreuse et aussi dans les maladies fébriles aiguës dans lesquelles la rétention de l'eau est démontrée (Leyden).

Ajoutons enfin que cette rétention de l'eau dans l'organisme dérive vraisemblablement d'altérations de la circulation et des épithéliums du rein.

Si après cette incursion nécessaire dans le domaine de la pathologie générale, nous fixons de nouveau notre attention sur la paralysie générale, nous pouvons nous expliquer assez facilement les deux faits que nous avons rencontrés dans cette maladie.

A savoir : 1° que les chlorures sont augmentés et 2° que contrairement aux affections où l'urée est diminuée, nous avons ici une augmentation des chlorures ; en d'autres termes que dans la paralysie générale l'urée est diminuée tandis que les chlorures sont augmentés.

En effet, nous avons cité plus haut la polyurie observée dans cette maladie. C'est donc à cette condition que nous devons attribuer la présence du sel en grande quantité dans les urines.

Nous allons bientôt montrer quelles analogies présente la nutrition des paralytiques avec celle des cachectiques, mais pour le moment nous signalons une différence, la polyurie, et nous avons pris soin d'établir que ce symptôme était lié à la lésion nerveuse elle-même. C'est donc bien au système nerveux que revient indi-

rectement, par la polyurie qu'il crée par ses lésions, le symptôme qui vient de nous occuper.

On s'explique donc qu'il se produise spécialement dans cette affection et qu'il distingue la paralysie générale des maladies où cette condition fait défaut.

C. — Diminution de l'urée. — Diminution des phosphates. — La diminution de l'urée et celle des phosphates ont la même signification ; elles impliquent le défaut d'activité des échanges nutritifs et l'affaiblissement des fonctions prises en masse.

En ce qui touche les phosphates, il est une remarque qui s'impose, c'est leur diminution dans une maladie dont le fond est constitué par une atrophie de la substance nerveuse. Plusieurs maladies nerveuses entraînent une désassimilation plus ou moins considérable des phosphates. Nous croyons pouvoir affirmer qu'il n'en est pas de même dans la 2e période de la paralysie générale.

La diminution assez considérable de l'urée n'est pas moins remarquable, quoique à un point de vue tout différent.

Ce fait rapproche le paralytique du cachectique. On sait que dans les cachexies, ce déficit de l'urée dans les 24 heures est un fait qui a attiré l'attention des auteurs, et nous avons déjà dit que dans le cancer, par exemple, la diminution de l'azote tombait de pair avec celle du chlore, à tel point que certains auteurs ont voulu voir là un signe important de diagnostic du cancer.

D'une façon absolue, cette diminution de l'urée dans cette classe de maladies est reconnue exacte et les travaux de Gartig, de Voit, de Muller, de Bouveret, de Klemperer, etc., etc., plaident dans ce sens. La seule restriction à faire à cette loi générale est l'influence considérable exercée par le défaut d'alimentation des malades cancéreux de l'estomac et de l'œsophage surtout. Mais cette restriction faite, l'urée diminue dans le cancer.

Chez les paralytiques, la diminution de l'urée, en coïncidence d'une augmentation de l'acide urique, à une époque, où ainsi que le démontrent nos observations, les malades prennent encore, en suffisance, la nourriture, est bien pour montrer qu'il s'agit chez eux d'un ralentissement considérable des échanges nutritifs. La cellule du paralytique élabore incomplètement la matière qui lui est apportée pour sa nutrition et sa fonction.

Tous les tissus fabriquent de l'urée et tous sont ralentis dans leurs fonctions. Mais parmi les producteurs de l'urée, le foie tient la première place (Murchison, Charcot, Brouardel, etc., etc.). Si le foie est producteur d'urée, il peut facilement être mis en cause dans la paralysie générale puisque les recherches de M. Klippel auxquelles nous avons plusieurs fois fait allusion, démontrent que le parenchyme hépatique est presque toujours lésé, dans des proportions variables, il est vrai.

Ce que nous voulons retenir de ces faits, c'est que la diminution de l'urée rapproche la nutrition du paralytique de celle du cachectique et de l'inanitié en général et qu'en fin de compte, à juger de la nutrition du premier par l'abaissement du chiffre de l'azote, déjà à la seconde période on reconnaît chez lui cet état de déchéance de l'organisme qui, dès cette période, est manifeste par un autre signe, l'amaigrissement, et qui va se poursuivre durant le stade terminal en aboutissant à ce tableau clinique si connu et si bien décrit de tous les cliniciens.

D. — Présence d'une faible quantité d'albumine (signe constant). — La pathogénie de ce symptôme prête à des considérations très diverses. On peut envisager l'état du parenchyme rénal ou la nutrition du malade ou ces deux facteurs à la fois. Les lésions retrouvées si souvent dans le rein d'une part, les troubles vaso-paralytiques, d'autre part les dégénérescences épithéliales

sont plus que suffisantes pour expliquer ce symptôme. Une véritable néphrite est possible au cours de la paralysie générale ou peut l'avoir précédée. C'est dans ce cas qu'on observe une albuminurie plus intense. Cette albuminurie intense n'est pas habituelle ; elle répond à une complication spéciale. Nous ne l'avons pas observée.

On peut en dire autant de la glycosurie. Mais nous le répétons notre but ne vise que la formule urinaire *habituelle*.

E. — Peptonurie. — Les explications ne feraient pas défaut pour ce symptôme étant donné qu'il s'agit d'une maladie générale et que les fonctions digestives y sont troublées en dépit des apparences. La peptonurie est en général très peu marquée.

F. — Présence des acétones. — Les quantités d'acétone que nous relevons dans nos observations ne sont pas assez considérables pour accorder à ce symptôme une signification très importante. L'acétone a évidemment aussi une origine complexe et qui relève autant de l'auto-intoxication que de l'affection nerveuse elle-même.

Parallèle entre les troubles urinaires et les lésions viscérales de la paralysie générale.

Les facteurs qui commandent les différentes particularités que nous assignons aux urines des paralytiques, sont donc multiples. Cette conclusion ressort de ce qui vient d'être dit de la genèse, pour le moins fort vraisemblable, de chacun de ces signes envisagés en particulier.

D'ailleurs la paralysie générale elle-même ne provoque-t-elle pas en touchant si profondément le cerveau, la moelle, le mésocéphale, les ganglions et les nerfs du grand sympathique des troubles de nature extrêmement variée ?

Ces lésions, sans compter le domaine psychique, troublent le système vaso-moteur dans son ensemble, et partant la nutrition des tissus qui sont en grande partie sous l'étroite dépendance de ce système. Et, de plus, il faut encore compter avec les conséquences de ces lésions une fois qu'elles sont constituées.

On se rendra compte des lésions multiples de cette maladie si l'on veut bien se rapporter à l'anatomie pathologique du foie, du rein, du poumon, du cœur, telles qu'elles ont été décrites dans ces derniers temps. C'est un ensemble d'altérations complexes qu'on y observe et relevant elles aussi de facteurs différents, à tel point qu'à première vue il est difficile de se rendre compte de la part qui revient à chacun d'eux et de ce que la maladie nerveuse elle-même a droit d'y réclamer.

A l'occasion du rein nous avons déjà cité le mémoire de M. Klippel (1) et il importe maintenant d'y revenir, afin de voir si l'ensemble des troubles de la nutrition des paralytiques ne pourraient pas répondre aux lésions multiples et d'ordre différent observées dans leurs viscères.

D'après le travail que nous venons de citer, on observe dans les viscères (poumon, foie, rein, cœur, etc.), quatre ordres de lésions différentes et qui souvent coexistent dans un même parenchyme ; l'infection secondaire par exemple, pouvant venir se greffer sur un rein ou sur un poumon vaso-paralytiques ; la dégénérescence graisseuse du foie pouvant coïncider à titre de lésion alcoolique ou cachectique avec la même vaso-paralysie.

Ces quatre ordres de lésions pourront paraître eux-mêmes à l'origine des modifications trouvées dans l'urine.

Ils sont les suivants :

(1) *Loc. cit.*

1° Des lésions vaso-paralytiques qui relèvent directement des altérations que la paralysie générale engendre dans le système nerveux.

A ce groupe de lésions qui se rencontrent dans tous les viscères avec les mêmes caractères et que nous avons décrites plus haut dans le rein, se rattacherait la polyurie et à titre de conséquence l'augmentation des chlorures ;

2° Des lésions dégénératives relevant de la cachexie où sont déjà entrés les malades, auxquelles se rattacheraient la diminution générale de la nutrition, la diminution de l'urée, l'augmentation de l'acide urique, la diminution des phosphates ;

3° Des lésions antérieures à la maladie, celles de l'alcoolisme, de la syphilis, de l'arthritisme etc. ;

4° Des lésions d'infections secondaires qui commanderaient l'albuminurie, surtout lorsqu'on la rencontre en très grande quantité, ainsi que cela peut s'observer.

NOM POIDS et taille.	DATE	CARACTÈRES ORGANOLEPTIQUES	VOLUME	DENSITÉ	DOSAGE URÉE	DOSAGE ACIDE URIQUE
Cher. 67 kil. 1 m. 65	24 nov. 94	Jaune citrin, à peine opalescente avec quelques petits nuages muqueux ; dépôt nul ; odeur normale, moussant facilement par l'agitation ; Réaction faiblement acide.	1.920	1.011	6,640	0,38
	25 —	Mêmes caractères.	1.400	1.011	14,476	0,26
	26 —	Dépôt blanc léger. Réaction faiblement alcaline.	1.800	1.011	13,040	0,29
	27 —	Pas de dépôt. Réaction faiblement acide.	1.600	1.011	14,344	0,27
	»	*Composition moyenne.*	1.680	1.011	12,125	0,30
	»	*Excrétion par kgr. en 24 heures.*	25 gr.	.....	.....	.....
	»	(K. et S.)	1.460	.....	15,	.....
	15 mars 94	—	1.100	1.018	15,936	.....
	11 nov. 93	—	2.250	1.008	5,412	.....
	1er août 94	—	2.000	1.010	10,232	.....
	»	*Composition moyenne.*	1.650	1.009	11,642	.....
	»	*Excrétion par kgr. en 24 heures.*	24.3	.....	.....	.....
Chauv. 73 kil. 1 m. 62	26 nov. 94	Jaune ambré pâle, opalescente, muqueuse avec dépôt blanc léger, réaction faiblement alcaline.	1.500	1.014	15,648	0,38
	27 —	Mêmes caractères. Réaction neutre.	1.360	1.017	16,952	0,41
	»	*Composition moyenne.*	1.430	1.0155	16,295	0,39
	»	*Excrétion par kgr. en 24 heures.*	19 gr. 6	.....	.....	.....
	3 juillet 94	(K. et S.)	1.600	1.016	15,648	.....
	»	*Excrétion par kgr. en 24 heures.*	22	.....	.....	.....
Dép... 68 kil. 1 m. 76	24 nov. 94	Jaune citrin, à peine opalescente, un peu muqueuse, sans dépôt, odeur normale, réaction faiblement acide.	2.510	1.009	9,296	0,24
	25 —	Alcaline ; odeur empyreumatique, dépôt blanc grisâtre abondant (dépôt de carbonates).	1.670	1.012	14,608	0,32
	»	*Composition moyenne.*	2.090	1.0105	11,952	0,28
	»	*Excrétion par kgr. en 24 heures.*	30 gr. 7	.....	.....	.....
	28 oct. 92	(*Gautrelet*). Jaune rouge, trouble avec dépôt abondant, odeur forte. Réaction acide.	1.350	1,022	22,14	0,44
	»	*Excrétion par kgr. en 24 heures.*	18	.....	.....	.....

ES ÉLÉMENTS PAR LITRE D'URINE						QUANTITÉ DES ÉLÉMENTS PAR 24 H.				QUANTITÉ
ACIDE PHOSPH. Total	ACIDE PHOSPH. des phosphates alcalins	ACIDE PHOSPH. des phosphates terreux	RAPPORT de l'acide phosp. des phosp. ter. aux phosp. alcalins	RAPPORT de l'acide phosph. à l'urée	CHLORURES	URÉE	ACIDE URIQUE	ACIDE PHOSPH.	CHLORURES	de pain absorbé en 24 heures
1,10	0,80	0,30	1/2,7	1/6	8,9	12,75	0,73	2,11	17,08	550 gr.
1,20	0,85	0,35	1/2,4	1/12	9,5	20,24	0,35	1,68	13,30	480 —
1,05	.....	.....	.....	1/12	6	23,472	0,52	1,89	10,80	450 —
1,35	1,05	0,30	1/3,5	1/10	10,50	22,95	0,43	2,16	16,80	500 —
1,18	.....	.....	1/3	.....	8,07	19,85	0,51	1,96	14,49	
.....	.....	.....	.....	.....	.....	0,296	0,0076	0,029	0,21	
.....	.....	.....	.....	.....	.....	21,900	.....	.....	.....	
1,300	.....	.....	.....	.....	12	17,529	.....	1,430	13,750	
0,900	.....	.....	1/4,6	1/6	7,500	12,170	.....	2,025	16,875	
1,200	.....	.....	.....	.....	11,	20,464	.....	2,400	22,	
1,13	.....	.....	.....	.....	10,16	18,016	.....	1,95	17,87	
.....	.....	.....	.....	.....	.....	0,27	.....	0,029	0,26	
1,40	.....	.....	.....	1/11	11	23,47	0,57	2,10	16,50	400 —
1,70	1,10	0,60	1/1,8	1/9,9	15	23,05	0,56	2,31	20,40	400 —
1,55	.....	.....	.....	.....	13	23,26	0,565	2,205	18,45	
.....	.....	.....	.....	.....	.....	0,318	0,0077	0,030	0,25	
1,500	.....	.....	.....	1/10	13,8	25,36	.....	2,400	22,80	
.....	.....	.....	.....	.....	.....	0,347	.....	0,032	0,31	
0,90	0,60	0,30	1/2	1/10	8,5	23,32	0,39	2,26	21,33	400 —
1,10	0,70	0,40	1/1,7	1/13	7,	24,39	0,53	1,83	11,69	350 —
1,00	.....	.....	.....	.....	7,75	23,855	0,46	2,045	16,51	
.....	.....	.....	.....	.....	.....	0,350	0,0067	0,030	0,24	
2,12	.....	.....	.....	.....	3,24	30,	0,59	2,86	4,37	
.....	.....	.....	.....	.....	.....	0,40	0,008	0,039	0,058	

NOM POIDS et taille	DATE	CARACTÈRES ORGANOLEPTIQUES	VOLUME	DENSITÉ	DOSAG URÉE	ACIDE URIQUE
Chemin 78 kil. 1 m. 80	26 nov. 94	Jaune ambré, muqueuse, odeur normale, sans dépôt, réaction acide.	1.450	1.016	14,344	0,40
	»	*Excrétion par kgr. en 24 heures.*	18 gr. 7	.....	.....	.....
	5 juillet 94	(K. et S.)	1.750	1.015	.....	.....
	—	*Excrétion par kgr. en 24 heures.*	22.4	.....	.....	.....
Femme Chall.... 64 kil. 1 m. 58	25 nov. 94	Jaune citrin, à peine opalescente, un peu muqueuse sans dépôt, réaction faiblement acide.	1.860	1.010	11.952	0.37
	26 —	Jaune ambré avec léger dépôt d'urates.	1.800	1.013	16.952	0.47
	27 —	Jaune citrin sans dépôt.	0.950	1.022	24.776	0.53
	28 —	Jaune ambré.	0.760	1.028	.....	.....
	»	*Composition moyenne.*	1.347	1.018	17.890	0.48
	»	*Excrétion par kgr. en 24 heures.*	21.08	.....	.....	.....
	»	(K. et S.)	1.625	.....	18.081	.....
	»	—	0.900	1.020	18.256	.....
	»	—	1.670	1.015	17.200	.....
	»	—	1.900	1.012	11.511	.....
	»	*Composition moyenne.*	1.524	1.016	16.262	.....
	»	*Excrétion par kgr. en 24 heures.*	23.62	.....	.....	.....
Femme Guer.... 69 kil. 1 m. 52	25 nov. 94	Jaune brun clair, limpide, assez grande quantité de mucus, odeur normale ; réaction faiblement acide.	0.770	1.016	17.264	0.43
	26 —	Jaune citrin opalescente sans dépôt.	1.320	1.015	17.108	0.41
	27 —	id.	1.070	1.021	24.776	0.47
	28 —	id.	0.960	1.018	20.864	0.45
	»	*Composition moyenne.*	1.030	1.017	20.003	0.44
	»	*Excrétion par kgr. en 24 heures.*	16.65	.....	.....	.....

ES ÉLÉMENTS PAR LITRE D'URINE						QUANTITÉ DES ÉLÉMENTS PAR 24 H.				QUANTITÉ de pain absorbé en 24 heures
ACIDE PHOSPH. total	ACIDE PHOSPH. des phosphates alcalins	ACIDE PHOSPH. des phosphates terreux	RAPPORT de l'acide phosp. des phosp. ter. aux phosp. alcalins	RAPPORT de l'acide phosph. à l'urée	CHLORURES	URÉE	ACIDE URIQUE	ACIDE PHOSPH.	CHLORURES	
2	.....	.....	.....	1/7	10,5	20,80	0,58	2,90	15,22	450 gr.
.....	.....	.....	.....	.....	.....	0,26	0,007	0,037	0,195	
1,300	.....	.....	.....	.....	11	.....	.....	2,27	19,25	
.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	0,029	0,247	
1,05	0,75	0,30	1/2,5	1/11	7	22,23	0,69	1,95	13,02	
1,50	.....	.....	.....	1/11	8	30,51	0,84	2,70	14,40	
2,30	.....	.....	.....	1/10	10	23,54	0,50	2,18	9,50	
.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	
1,61	.....	.....	.....	.....	5	25,42	0,67	2,27	12,30	
.....	.....	.....	.....	.....	.....	0,36	0,0108	0,035	0,19	
.....	.....	.....	.....	.....	.....	30,180	.....	.....	.....	
1,550	.....	.....	.....	1/11	15	15,530	.....	1,390	13,500	
1,290	.....	.....	.....	1/13	10,5	28,724	.....	1,99	17,53	
1,100	.....	.....	.....	1/10	13	21,870	.....	2,09	25,60	
1,313	.....	.....	.....	1/12	12,8	24,076	.....	1,825	18,91	
.....	.....	.....	.....	.....	.....	0,37	.....	0,026	0,29	
2,05	1,80	0,25	1/7	1/8,4	9	12,29	0,33	1,58	6,93	
2	.....	.....	.....	1/8,5	9	22,582	0,54	2,64	11,88	
2,70	2,30	0,40	1/5,7	1/9,1	9	26,51	0,50	2,89	9,63	
2,60	.....	.....	.....	1/8	7,5	20,02	0,43	2,49	7,20	
2,34	.....	.....	.....	.....	8,1	20,600	0,45	2,40	8,91	
.....	.....	.....	.....	.....	.....	0,32	0,007	0,037	0,12	

CONCLUSIONS

Les auteurs qui se sont occupés des urines des paralytiques généraux sont arrivés à des résultats peu concordants.

L'une des causes de ces divergences nous a paru relever de ce fait qu'ils ont poursuivi leurs recherches en prenant leurs sujets d'étude sans tenir compte de la période d'évolution de la maladie.

Pour nous, à l'exemple de MM. Klippel et Serveaux, nous n'avons envisagé que des malades à la seconde période de leur maladie et, dans ces conditions, la première conclusion qui se dégage de nos recherches est la confirmation complète des résultats obtenus par les auteurs que nous venons de citer.

C'est-à-dire que le paralytique général à la deuxième période (période d'état) nous a offert les résultats suivants :

Il y a de la polyurie.

La densité est abaissée.

L'excrétion de l'urée est diminuée.

La quantité d'acide urique est conservée ou légèrement augmentée.

Le rapport de l'acide urique à l'urée est exagéré.

Les phosphates sont très notablement diminués.

Les chlorures sont considérablement augmentés.

Il y a très souvent de l'albumine en petite quantité, des peptones, et de l'acétone.

Nous croyons que quatre conditions pathogéniques interviennent pour constituer et pour expliquer les résultats précédents :

A. — Les troubles nerveux vaso-moteurs expliquent la polyurie.

B. — La non-rétention de l'eau dans l'organisme, contrairement à ce qui se passe dans d'autres cachexies, donne le motif de l'augmentation des chlorures.

C. — La diminution des autres principes normaux relève de l'état de cachexie déjà en jeu à la deuxième période de la maladie.

D. — Des lésions locales (infections secondaires, intoxications, état diathésique antérieur) sont à l'origine des autres anomalies, en particulier de l'albuminurie.

Nous retrouvons donc dans la pathogénie des troubles de l'excrétion urinaire, les quatre variétés de processus qui ont déjà été décrits pour expliquer l'ensemble des lésions rencontrées dans les viscères et en particulier dans le rein des paralytiques, c'est-à-dire des lésions dépendant de l'état antérieur des malades (intoxications, état diathésique), des troubles vaso-paralytiques créés par la maladie elle-même ; des altérations relevant de la cachexie, et enfin des infections secondaires.

Imp. G. Saint-Aubin et Thevenot. — J. Thevenot, successeur, St-Dizier (Hte-Marne).

TABLE(S)
RUN INTO
GUTTER